

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES COLIQUES DIGESTIVES
DES
GRANDS RUMINANTS ADULTES**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 4 Mai 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Lucien MARTISCHANG

Né le 9 Janvier 1934, à ROUFFACH (Haut-Rhin)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gaillon, 42

—
1962



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES COLIQUES DIGESTIVES
DES GRANDS RUMINANTS ADULTES

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES COLIQUES DIGESTIVES
DES
GRANDS RUMINANTS ADULTES**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

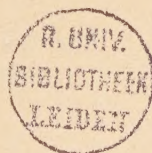
et soutenue publiquement le 4 Mai 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Lucien MARTISCHANG

Né le 9 Janvier 1934, à ROUFFACH (Haut-Rhin)



LYON

**Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42**

1962

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur	M. FLORIO
Directeur honoraire	M. JUNG
Professeur honoraire	M. CUNY

PROFESSEURS

Physique et Chimie biologiques, Pharmacie, Toxicologie, Hygiène et Inspection du lait	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Anatomie appliquée	BARONE
Physiologie, Pharmacodynamie, Thérapeutique, Matière médicale	BOST
Histologie, Embryologie, Tétralogie, Anatomie pathologique, Inspection des aliments d'origine animale	LUCAM
Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale	FLACHAT
Zoologie appliquée, Botanique appliquée, Parasitologie	EUZEBY
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale	COLLET
Propédeutique, Sémiologie et Pathologie des Monogastriques, des Oiseaux et Ruminants, Législation vétérinaire	FLORIO
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU
Pathologie de la reproduction, Obstétrique	BERTRAND
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies légalement contagieuses et Police sanitaire ...	JOUBERT
Economie rurale, Zootechnie générale et génétique, Ethnologie, Hygiène	FROGET
Alimentation, Agronomie, Botanique appliquée ..	JEAN-BLAIN

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MAGAT, FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.
MM. BUSSIERAS, OUDAR, PAVAUX.

ASSISTANT

M. VAN HAVERBEKE.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Professeur CROIZAT, de la Faculté de Médecine.
Premier Assesseur : M. le Professeur COTTEREAU, de l'Ecole Vétérinaire.
Deuxième Assesseur : M. le Professeur BERTRAND, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

En hommage à tous les sacrifices
qu'ils ont consentis pour mes études,
modeste témoignage de reconnais-
sance et de profonde affection.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE HERIBERT

A MA SŒUR

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur CROIZAT
de la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de no-
tre jury de Thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur COTTEREAU
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a inspiré ce travail et
nous a prodigué des conseils judi-
cieux tout au long de son élaboration.

En reconnaissance de la bienveil-
lance qu'il nous a toujours témoignée.

A Monsieur le Professeur BERTRAND
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qu'il veuille bien trouver ici, avec
tous nos remerciements, pour l'hon-
neur qu'il nous a fait en voulant faire
partie de notre jury de thèse, l'expres-
sion de notre profonde reconnais-
sance.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

En gage de respectueux attache-
ment.

INTRODUCTION

Depuis un quart de siècle, la pathologie du cheval a cessé d'être le principal de l'activité du vétérinaire rural, les bovins se sont progressivement substitués à la « plus noble conquête de l'homme ». Et, aujourd'hui, les vétérinaires français veillent sur un troupeau de 19 millions et demi de bêtes à cornes (*Journal Officiel*, 17 novembre 1961, Débats, Sénat, 1609).

Parallèlement à l'augmentation des effectifs, nous constatons une amélioration de la qualité de l'ensemble de l'élevage bovin.

Assujetti à des impératifs économiques stricts, l'éleveur se doit de produire rapidement des animaux à haut rendement. Dans ce but il est contraint de pratiquer le « forçage alimentaire ».

Le « forçage alimentaire », consistant à outrepasser les normes de l'alimentation physiologique d'une espèce, entraîne obligatoirement des phénomènes pathologiques au niveau de l'appareil digestif.

Parmi ceux-ci, nous nous proposons d'étudier les coliques digestives des Grands Ruminants adultes.

La pratique rurale nous a montré la difficulté d'un diagnostic étiologique précis de ces coliques ; qu'elle qu'en soit l'origine, elles se manifestent toujours par le même ensemble de symptômes. Et pourtant il est indispensable de connaître avec précision l'origine du mal, si l'on veut appliquer une thérapeutique rationnelle, donc efficace.

C'est donc avec une certaine crainte que nous abordons ce sujet vaste et délicat ; le traiter suppose une grande expérience de l'exercice de la clientèle rurale. Aussi rendons-nous hommage à tous les praticiens qui nous ont fait profiter de la leur, et, particulièrement, à Monsieur le Professeur Cottereau, inspirateur de ce travail.

Dans une première partie nous définirons et classerons les différentes sortes de coliques ; ensuite, après de brefs rappels d'anatomie et de physiologie, nous adopterons pour l'étude clinique le plan classique de Leclainche et Vallée. Enfin, nous essayerons de dégager quelques conclusions d'ordre pratique.

CLASSIFICATION

Suivant la localisation de l'affection, nous pouvons distinguer les coliques « vraies », digestives ou « coliques » sensu stricto, qui intéressent uniquement le tube digestif, et les « fausses » coliques ou extradigestives provoquées par l'atteinte des autres organes abdominaux.

1. — Les coliques extra-digestives comprennent :

1. Les coliques urinaires.

a) Les coliques rénales ou néphrétiques dues à :

- la congestion rénale ;
- la néphrite aiguë, chronique ou purulente ;
- la pyélonéphrite ;
- la lithiase rénale ou urétrale chez les animaux d'embouche castrés.

b) Les coliques vésicales dues à :

- la cystite ;
- la lithiase vésicale.

2. Les coliques génitales.

a) Les coliques :

- de parturition naturelle ;
- de faux travail ;
- d'avortement.

b) Les coliques de complication obstétricale dues à :

- la métrite ;
- la métro-péritonite.

3. Les coliques hépatiques dues à :

- la lithiasé biliaire ;
- aux abcès d'origine infectieuse ;
- aux parasites (Distomatose, Echinococcose).

2. — Les coliques digestives :

1. Les coliques de congestion intestinale, de spasme ou d'eau,
2. Les coliques d'obstruction intestinale,
3. Les coliques d'occlusion intestinale.

Nous laissons dans l'ombre volontairement les petites coliques sourdes occasionnées par certaines maladies digestives telles :

- l'indigestion intestinale aiguë,
- l'entérite aiguë,
- les indigestions des réservoirs gastriques,
- la péritonite chronique et surtout aiguë.

RAPPEL ANATOMIQUE ET TOPOGRAPHIQUE DES ORGANES ABDOMINAUX DE LA DIGESTION

Pour avoir une notion exacte de la situation et de la conformation des organes du tube digestif chez les bovins, nous sommes amenés à faire un bref rappel anatomique et topographique. Cet aperçu précis nous aidera, en outre, à interpréter les différents symptômes recueillis auprès du malade, à explorer les organes lésés et à intervenir correctement en cas d'entérectomie.

Le tube digestif comprend un estomac volumineux, un intestin long et de faible calibre et des organes annexes (foie, rate, pancréas).

1. Réservoirs gastriques

En raison du mode particulier de digestion et de la faculté de ruminer, propre à l'espèce, cet énorme estomac se divise successivement en quatre réservoirs : Rumen, Réseau, Feuillet et Caillette. Les trois premiers, appelés préestomacs, sont considérés comme des diverticules de l'œsophage ; seule la caillette secrète le suc gastrique et elle correspond à l'estomac des animaux monogastriques. Leur conformation et leur morphologie varient selon le rôle physiologique, qui leur est dévolu. L'ensemble de ces quatre compartiments occupe pratiquement toute la cavité abdominale sauf la moitié supérieure droite, réservée à l'intestin.

a) *Rumen*

Le rumen (panse, ingluvium) représente les neuf dixièmes de la masse totale de l'estomac et il s'étend dans la partie gauche de la cavité abdominale, du diaphragme à l'entrée du bassin, de la région sous-lombaire gauche à la région inférieure de l'hypochondre. Il est parcouru extérieurement par deux scissures et intérieurement par des cloisons incomplètes, épaississements de la musculature (piliers) qui le compartimentent en deux sacs allongés et inégaux, dont les lobes postérieurs égaux forment les vessies coniques de Chabert. Le lobe antérieur gauche allongé est plus petit que son voisin ; il reçoit l'œsophage dans la partie supérieure et communique avec le réseau par une large ouverture située sous le cardia et entourée d'un repli annulaire, résultant de l'adossement des parois du rumen et du réseau ; cette ouverture est une sorte de valvule. Les deux compartiments, dont le gauche est plus volumineux que celui de droite, s'amenuisent d'arrière en avant, de gauche à droite ; ils sont en rapport par leur face supérieure en avant avec le diaphragme et le foie, à droite avec l'intestin et en arrière avec les organes génito-urinaires.

b) *Réseau*

Le réseau (bonnet, réticulum) le plus petit des réservoirs, orienté de gauche à droite, de haut en bas, repose sur la région sus-sternale. Il est compris entre la partie antérieure du sac gauche du rumen et le diaphragme, et répond à droite à la caillette et en haut au feuillet. Il communique avec ce dernier par un orifice étroit relié au cardia par un semi-canal formé de deux lèvres, la gouttière œsophagienne.

c) *Feuillet*

Ce préestomac, encore appelé livret, mille-feuillet, omasum, plus grand que le réseau occupe la région hypo-

chondrique droite en se dirigeant d'arrière en avant. En rapport avec le foie en avant et avec le rumen en arrière, il se situe plus haut que le réseau et la caillette, qui contourne son extrémité postérieure.

d) *Caillette*

Désigné sous le nom de franche, de mule, d'abomasum, ce viscère est le véritable estomac, où se produit la digestion peptique. Ce sac piriforme est placé entre, d'une part, la paroi abdominale inférieure et l'hypochondre droit et, d'autre part, le rumen et le feuillet. Son extrémité pylorique s'élève brusquement vers la région sous-lombaire en se terminant par le duodénum.

2. Intestin

L'intestin des grands ruminants, subordonné au régime herbivore, a un développement considérable en longueur, mais il est moins large que chez les solipèdes. Cette masse, contrastant avec le volumineux estomac, est uniquement logée dans la moitié supérieure droite de la cavité abdominale. Nous étudierons successivement sa morphologie, sa structure, son irrigation, ses moyens de fixité, et ses rapports avec la paroi abdominale droite.

A) MORPHOLOGIE

a) *Intestin grêle*

L'intestin grêle mesure environ 45 m. de long. Son anse duodénale décrit dans la région sous-lombaire une large courbe en U ouverte à droite, vers le bas et en avant. Le jéjunum est suspendu au bord libre du grand mésentère relativement court et plissé en festons ; il repose en une masse circonvolutionnée sur le sac droit du rumen jusqu'à l'entrée du bassin, au niveau de laquelle se dégage l'iléon presque rectiligne, qui débouche obliquement dans le cæcum.



Masses de l'intestin grêle (circonvolutions du jejunum)

Masses intestinales et foie chez le bœuf, vues par la face inférieure,
la partie postérieure projetée en avant.
(d'après un schéma de M. Biscons)

b) *Gros intestin*

Le cæcum, cul-de-sac de 70 cm, dont le calibre est double de celui de l'intestin grêle, est parfaitement lisse et rectiligne. Son extrémité postérieure obtuse pointe librement vers l'entrée de la cavité pelvienne. Il reçoit l'iléon par la valvule iléo-cæcale et se continue par le côlon.

Le côlon de 7-8 m, soutenu en grande partie par les lames du grand mésentère, se dispose en spirales et repose sur la masse mouvementée du jéjunum. Nous distinguerons trois parties : le côlon sigmoïde ou initial, le côlon spiral ou moyen et le côlon flottant ou terminal. Le côlon sigmoïde de même calibre que le cæcum se rétrécit et décrit une inflexion en S. Par contre, la portion moyenne décrit deux ou trois tours concentriques de droite à gauche et trois tours excentriques en sens inverse. La dernière spire longe la petite courbure de l'intestin grêle. Elle s'en dégage pour donner naissance au côlon flottant, qui, accolé au duodénum et au côlon sigmoïde, se poursuit en ligne droite vers le rectum.

B) STRUCTURE

La paroi intestinale, toujours mince, présente partout la même structure. Toutefois, la muqueuse de l'intestin grêle richement irriguée est pourvue de villosités et se caractérise par sa très grande fragilité. La musculouse, dont les contractions des fibres longitudinales et circulaires servent au cheminement du bol alimentaire, s'avère aussi peu résistante. Seule la sous-muqueuse, qui, constituée par du tissu conjonctif à fibres densifiées s'unit étroitement à la muqueuse, supporte aisément les points de suture hémostatiques et solides (Halsted). La séreuse péritonéale intimement liée à la musculouse, quoique fragile, colmate rapidement par une exsudation fibrineuse des brèches créées, d'où s'échapperaient volontiers les germes de pollution (*clostridium*, *proteus*, *coli*).

C) IRRIGATION

a) *Système vasculaire*

Le faisceau droit de l'artère grande mésentérique assure en exclusivité la circulation de la masse intestinale, dont l'anse duodénale reçoit les branches de l'artère hépatique du tronc cœliaque. Nous découvrons de haut en bas l'artère iléo-cæcale, l'artère colique, qui irrigue le côlon spiral sauf la dernière spire excentrique, qui est longée par l'artère colique rétrograde. L'artère de l'intestin grêle se distribue aux anses jéjunales, dont elle suit la petite courbure. La portion terminale du jéjunum est irriguée par une anastomose complexe de l'artère de l'intestin grêle avec l'artère iléo-cæcale et avec l'artère colique rétrograde, qui se dispersent en de nombreuses arcades.

b) *Système lymphatique*

De multiples éléments lymphoïdes parsèment la muqueuse et la sous-muqueuse intestinale ; ils sont soit à l'état diffus, soit rassemblés en une cinquantaine d'endroits sous forme de plaques de Peyer. Ils servent à la défense et à la digestion. Chaque villosité est parcourue par un chylifère central, qui récolte le chyle pour l'ache-miner vers la citerne de Pecquet.

D) MOYENS DE FIXITÉ

Le grand mésentère, moins étendu que chez le cheval, s'insère dans la région sous-lombaire au niveau du tronc cœliaque et de l'artère grande mésentérique. Ses deux lames enserrant au plafond le duodénum, où se terminent le ligament hépato-gastrique, les côlons sigmoïde et flottant, dans la partie moyenne l'iléon, le cæcum et le côlon spiral. De la dernière courbure excentrique de la portion moyenne du côlon se détache la frange terminale du méso, qui s'élargit en arrière, et, sur lequel se fixe l'intestin grêle. Bref, l'intestin est suspendu dans la cavité

Ovaire et Ligament large

Corne utérine droite

Origine du colon

Rein droit

Rectum

Poumon droit

Vulve

Duodenum

Vagin

Vésicule biliaire

Vessie

Feuillet

Coecum(extr., postér.)

Cailliette

Colon flottant ou terminal

Cartilage xiphoïdien

Partie initiale du colon

Pylore

Coecum

Intestin grêle

Cailliette(grande courbure)

Topographie des viscères abdominaux et pelviens chez la vache :
côté droit.

(d'après un schéma de M. Biscons)

abdominale comme une grappe alourdie par la masse cæco-colique et enveloppée par les deux lames de l'épiploon, qui relie le côlon flottant au rumen.

E) RAPPORTS AVEC LA PAROI ABDOMINALE

L'intestin occupe la moitié supérieure droite de l'abdomen et repose surtout sur le sac droit du rumen, qui s'attribue toute la moitié gauche. La masse pelotonnée de l'intestin grêle ne dépasse pas dans le fuyant du flanc la ligne horizontale passant par l'articulation du grasset. Le cæcum et le gros intestin occupent la zone supérieure correspondant à la corde et au creux du flanc.

Il est impossible de donner des limites précises des aires de projection de l'intestin sur la paroi abdominale. Car, il ne faut pas oublier que les variations topographiques interviennent selon le degré de réplétion des réservoirs gastriques et de l'intestin, ou de l'utérus gravis, et que toute la masse intestinale glisse vers la région sous-lombaire, quand l'animal est couché.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Nous étudierons dans les grandes lignes le fonctionnement normal des viscères digestifs et le système organo-végétatif, qui règle les processus de la nutrition.

1. Fonctionnement

A) RÉSERVOIRS GASTRIQUES

Les aliments mastiqués grossièrement et la grande quantité de boisson ingurgitée s'accumulent dans le rumen, où ils sont macérés, broyés en une pâte homogène. Ils attendent la régurgitation, qui a lieu sous forme de bols méryciques ; et, la deuxième mastication caractérise la rumination. Dilués par une abondante insalivation, les aliments les plus fluides empruntent la gouttière œsophagienne, le reste évolue dans l'ingluvium, cuve à fermentation, où pullulent les microorganismes cellulolytiques, ou dans le réticulum. Ce dernier réservoir accepte les aliments ruminés ou non et l'excès de boisson refusé par le feuillet. Ses puissantes contractions chassent les aliments fluidifiés dans le compartiment suivant. Le feuillet triture et comprime entre ses lames les matières nutritionnelles, dont le jus est aussitôt déversé dans la caillette. Les parties solides y séjournent jusqu'à ce qu'elles soient réduites en une bouillie, que le suc gastrique transforme en chyme très liquide.

B) INTESTIN

a) *Intestin grêle*

A travers le pylore constamment entrouvert chez les ruminants (Ravaud), le chyme sous pression fuse dans le « bulbe duodéal », dont les mouvements de reptation superficiels et réguliers semblent être incapables de le faire cheminer. En revanche, le reste du duodénum est animé d'une activité motrice quelquefois puissante, irrégulière et sans coordination apparente, qui favorise le brassage et le transit. Ce sont des mouvements péristaltiques, antipéristaltiques, des « segmentations rythmiques », anneaux de contraction qui apparaissent sur de petits segments duodénaux, et des « contractions toniques » spasmodiques, propres à l'espèce, dont la fréquence et la puissance varient en fonction de l'engouement du viscère. Le chyme, qui est brassé et attaqué par la bile, par les sucs pancréatique et intestinal, perd lentement ses principes nutritifs solubles.

Le jéjunum, toujours flasque, renforce le malaxage uniquement par ses mouvements pendulaires incessants ; et son contenu s'écoule dans l'iléon et distend ses parois très minces. Cette portion est animée de mouvements pendulaires moins nets, de mouvements de segmentation rythmique moins forts que ceux du duodénum et qui sont souvent accompagnés de variations toniques. Bref, elle brasse une dernière fois « la bouillie alimentaire » avant de l'expédier à travers la valvule iléo-cæcale.

b) *Gros intestin*

Le cæcum et le côlon sigmoïde se trouvent tantôt au repos, tantôt en activité. Des contractions violentes, amples et soutenues secouent le cæcum rempli. En effet, après avoir injecté une faible dose de méthyl sulfate du diméthylcarbamate du métoxy-phényl-diéthyl-méthyl ammonium (Coprodyne N.D.), Ravaud a vu le cæcum se lever

verticalement. Pour que le contenu reste dans le cæcum des ondes péristaltiques et antipéristaltiques, partant du milieu du côlon sigmoïde, sont mises en jeu.

Puis, les ondes péristaltiques parcourant la portion initiale du côlon, chassent le contenu intestinal dans le côlon spiral. Ce dernier se relâche, se dilate. Ses spires semblent être animées de mouvements rotatifs et alternatifs ; elles quittent le plan horizontal pour épouser la forme hélicoïdale d'un ressort. Toute cette activité, complexe et variée, tend à ralentir le transit, à comprimer la masse pâteuse et à récupérer la quantité importante d'eau dépensée lors de l'insalivation. Le côlon flottant se contracte régulièrement et achemine les excréments moulés dans le rectum.

En résumé, nous remarquons que les réservoirs gastriques jouent un rôle primordial dans la régulation de la digestion et que l'intestin absorbe l'eau et les éléments nutritifs triturés, malaxés, prédigérés et chymifiés. Le cæcum, si important chez les Equidés, où il héberge la flore cellulolytique, est remplacé presque entièrement chez les ruminants par le rumen.

2. Système organo-végétatif

Le système organo-végétatif, qui préside à la vie de la nutrition, est en étroite relation avec le système cérébro-spinal. En effet, il se compose d'une portion centrale située dans le névraxe. Il comprend l'ortho et le parasympathique.

Le nerf pneumogastrique, qui est d'origine cérébro-spinale, constitue presque à lui seul le parasympathique et il envoie des fibres nerveuses aux ganglions viscéraux. Bichat l'a surnommé « le trépied de la vie », puisqu'il innerve les organes des trois principales fonctions vitales : le cœur, le poumon et le tube digestif. Les muscles lisses du gros intestin, de la vessie et de l'utérus dépendent du parasympathique pelvien, issu de la moelle sacrée. Le vague diminue le métabolisme basal, ralentit le cœur et

la circulation en provoquant une vasodilatation, exalte le péristaltisme et les sécrétions glandulaires du tube digestif, ouvre les sphincters à muscles lisses. Bref, tout en surveillant les dépenses de l'organisme, il facilite l'évacuation des aliments ingérés.

Le sympathique, son antagoniste, né dans la moelle lombaire comprend dans sa portion périphérique différents groupes ganglionnaires, qui se répartissent en chaîne sympathique latéro-vertébrale, en ganglions prévertébraux et viscéraux (plexus d'Auerbach dans la musculieuse, plexus de Meissner dans la sous-muqueuse). Ces plexus forment de véritables centres nerveux, qui sont traversés par les filets du parasympathique et assurent la motricité intrinsèque des viscères.

L'orthosympathique exerce des effets contraires sur les organes splanchniques. Cet antagonisme fonctionnel résulte de l'équilibre des tonus propres au sympathique et au parasympathique, l'un pouvant dominer l'autre. Ainsi, Bétégnie a étudié sur différentes espèces animales les variations du tonus vagal soit en paralysant le parasympathique en injectant à petites doses répétées une substance parasympatholytique, l'atropine, soit en l'excitant avec une substance parasympathomimétique, la pilocarpine. Il a constaté que le tonus vagal est sept fois moins élevé chez la vache que chez le cheval. Donc, le tonus sympathique semble être élevé chez les bovins.

Ce résultat a pour nous une importance capitale. Car, cette hypovagotonie propre aux grands ruminants explique peut-être la rareté des coliques. En outre, de nombreux facteurs peuvent rompre cet équilibre végétatif précaire et provoquer les dystonies partielles rencontrées dans les coliques spasmodiques. D'ailleurs, la connaissance de l'état exact de la vie végétative nous est indispensable pour préconiser au moins une thérapeutique symptomatique, qui stimule la fonction déficiente, si nous n'arrivons pas à résoudre l'énigme étiologique et pathogénique de la maladie.

SEMIOLOGIE GENERALE

Les coliques sont plus violentes et plus fréquentes chez les équidés que chez les ruminants. Nous n'observons jamais, chez ces derniers, la perte de l'instinct de conservation, ni les attitudes bizarres, qu'adopte le cheval pour diminuer la douleur (position en sphinx, en chien assis, décubitus dorsal). Ce fait semble reconnaître trois causes :

— D'une part, le bovin, moins nerveux dans son habitus normal, endure plus stoïquement la douleur.

— D'autre part, les phénomènes de digestion sont pratiquement limités chez les bovins au rumen, le rôle des intestins se bornant alors à l'assimilation ; par contre, chez les solipèdes la muqueuse gastrique n'étant que partiellement fonctionnelle (cul-de-sac droit de l'estomac), les intestins interviennent à la fois dans la digestion et dans l'assimilation.

Enfin, l'expérience de Bétégnie nous démontre que le tonus vagal chez les ruminants s'avère plus faible que les équidés.

Les coliques des bovins sont caractérisées par des phases d'excitation entrecoupées de phases de repos.

Durant les phases d'excitation, l'animal, triste puis anxieux, présente des mouvements désordonnés : il s'agite, trépigne, gratte le sol nerveusement éparpillant la litière, fléchit en tous sens la colonne vertébrale, se frappe l'abdomen avec les postérieurs, se couche et se relève brutalement, de façon continuelle, en poussant des plaintes plus ou moins étouffées. Souvent, il se campe pour uriner, lève

la queue et contracte l'anus pour essayer de déféquer. Les excréments de consistance normale ou diarrhéique, fréquemment expulsés en petites quantités, se raréfient. L'appétit et la rumination disparaissent. Puis, une légère météorisation, révélée par la sonorité tympanique à la percussion, s'installe progressivement dans le creux du flanc droit.

Durant les phases de repos, l'animal semble retrouver son calme habituel, reste en décubitus prolongé, se regarde le flanc (phénomène de « self-auscultation »).

L'examen sémiologique est quasiment peu approfondi pendant les phases d'excitation. C'est à la période d'état que la palpation, la pression, la percussion et surtout l'auscultation nous donnent des renseignements précieux. En effet, la pression superficielle dénote une sensibilité anormale ; et, si la paroi abdominale n'est pas contractée sous l'effet de la douleur généralisée, un état de plénitude ou de vacuité est décelé. La palpation interne, par contre, permet de découvrir le point occlusif, qui interrompt le transit alimentaire. A l'auscultation, nous percevons la fréquence, la sonorité ou la disparition des borborygmes dans le creux du flanc droit, dans celui de gauche les bruits assourdis du rumen, qui fonctionne lentement. Au début de la maladie les bruits cardiaques sont régulièrement frappés, puis il s'assourdissent peu à peu.

L'examen sémiologique, la durée et l'alternance des phases d'excitation et de repos peuvent nous fournir quelques indices précieux permettant d'établir le diagnostic clinique différenciel des coliques digestives.

Ainsi la gastro-entérite provoque des coliques légères ; dans le cas de spasme intestinal, les coliques apparaissent brusquement et, quoique plus violentes, ne durent que peu de temps. Lors d'une obstruction intestinale, elles sont moins brutales, mais elles ont tendance à se répéter et à augmenter d'intensité à chaque crise. Quant aux coliques d'occlusion, elles offrent un tableau clinique très dramatique dominé par la durée, la brutalité et la violence des symptômes.

SYMPTOMES, VARIETES ET EVOLUTION

Pour bien comprendre la clinique des coliques digestives, nous allons étudier séparément la symptomatologie des coliques de congestion intestinale, des coliques d'obstruction intestinale et des coliques d'occlusion intestinale.

I. — Les coliques de congestion intestinale

Considérations générales

Ces coliques sont encore appelées coliques de spasme, coliques nerveuses, coliques à frigore ou d'eau. D'apparition brusque, elles sont déterminées par l'ingestion d'eau froide, qui provoque un refroidissement interne, congestionne l'intestin et entraîne la formation d'un spasme. Elles se traduisent par des douleurs assez violentes mais de courte durée.

Signes cliniques

L'animal, au faciès anxieux, paraît très agité. Il trépigne sur place, gratte le sol et déplace la litière. De temps en temps, il se frappe violemment l'abdomen tendu avec les postérieurs ; ou il se couche brusquement, se relève aussitôt après et présente de la dyspnée. Parfois nous avons l'impression que le malade, qui refuse toute nourriture, hésite à se déplacer. La base des cornes est froide. La température rectale s'élève rarement au-dessus de la normale. Pourtant, lors d'une consultation, un taureau charolais (chez Monsieur V..., à la Chapelle-de-Bragny en

Saône-et-Loire), le 10 octobre 1960, a eu 40° de température pendant deux jours. Cependant, il présentait les signes caractéristiques des coliques par spasme. Le flanc droit n'était pas météorisé ; à l'auscultation, nous entendions de forts borborygmes musicaux, tellement sonores que nous les percevions à quelques mètres du patient ; ces bruits traduisaient l'hyperpéristaltisme intestinal. Les bruits du rumen étaient assourdis, mais les battements cardiaques demeuraient régulièrement frappés. A l'exploration rectale, qui provoquait des épreintes, nous découvrîmes des lambeaux de muqueuse, imprégnés de fécès noirâtres et baignant dans un liquide clair, qui semblait être de l'eau. Cette observation nous porte à croire que lors des coliques d'eau l'animal peut parfois présenter de l'hyperthermie.

Evolution

Le plus souvent, ces coliques s'arrêtent d'elles-mêmes au bout de 30 à 60 minutes. La guérison spontanée se solde en général par une débâcle diarrhéique rapide. Toutefois, Cluzel rapporte des cas mortels, où les animaux ont présenté à l'autopsie des lésions de congestion au niveau de la caillette ou de l'intestin grêle, compliquées par une invagination ou par une déchirure intestinale.

II. — Les coliques d'obstruction intestinale

Considération générales

Désignées sous le nom d'indigestion intestinale chronique ou par surcharge, ces coliques se caractérisent par un arrêt du transit alimentaire provoqué par un obstacle quelconque siégeant dans la lumière intestinale. Elles sont en général progressives, plus violentes que lors de la congestion intestinale et elles ont tendance à se répéter.

Signes cliniques

Le malade montre des signes d'inquiétude et d'agitation durant quelques heures. Il émet des plaintes, trépigne des membres postérieurs, se couche et se relève. Subitement, il présente de l'anorexie, et sa rumination se trouve suspendue. Il est inutile de signaler que la vache laitière voit diminuer ou disparaître la sécrétion lactée. Quand l'obstruction s'avère complète, la défécation s'arrête ; les matières fécales se tassent dans le tube digestif et provoquent une constipation opiniâtre. La météorisation varie suivant la localisation de l'obstacle sur le trajet intestinal ; elle est d'autant plus importante que l'obstruction est située plus en avant. Toutefois, elle est inexistante, quand le corps étranger stationne dans le rectum ; il provoque des effort expulsifs analogues à ceux observés dans le cas de rectite. A l'exploration rectale le praticien le découvre. La température rectale, les mouvements respiratoires, le rythme cardiaque restent inchangés.

Evolution

Si le corps étranger se déplace, nous obtenons une guérison momentanée, entrecoupée de coliques d'obstruction à répétition.

La guérison est définitive, si le spasme, qui emprisonne l'obstacle, se lève ; le transit intestinal reprend aussitôt son cours normal et évacue les excréments desséchés et moulés, qui sont suivis par une débâcle diarrhéique salutaire. Quand l'obstruction complète persiste, une léthargie semi-comateuse s'installe après les coliques. Les extrémités se refroidissent ; l'œil s'enfonce ; le pouls faiblit et devient filant, imperceptible ; la respiration s'accélère. A l'exploration rectale, le mucus rectal coagulé, visqueux et sanguinolent, semblable à du blanc d'œuf enduit le bras ; le « signe du bras » est positif. Au bout de dix à quinze jours la mort survient.

III. — Les coliques d'occlusion intestinale

Considérations générales

Les coliques d'occlusion intestinale se résument en un ensemble de troubles violents, durables et d'apparition brutale, dûs à la suppression du transit alimentaire, provoquée par un obstacle siégeant hors de la lumière intestinale. Cet arrêt du cours alimentaire invoque deux ordres de causes, intrinsèque ou extrinsèque, selon les vices de position, que prend l'intestin sur lui-même ou qu'il épouse sur un obstacle extérieur.

Dans les coliques d'occlusion extrinsèque se range l'étranglement, que caractérise la constriction de l'anse intestinale par un anneau ou une corde (déchirure du mésentère, du ligament large, de l'épiploon, du frein séreux du cordon testiculaire chez le veau castré ou pseudo-ligaments et brides, séquelles d'une péritonite chronique).

Quant aux coliques d'origine intrinsèque, elles comprennent le volvulus et l'invagination. Le volvulus se produit, quand l'intestin se tord sur lui-même autour d'un axe fixe formé par le mésentère. Il comprend, suivant les changements de position du tube intestinal, trois modalités : la coudure, la torsion et le nœud. Si les parois d'une portion de l'intestin pénètrent dans la lumière de la portion qui la précède ou la suit, comme le ferait un doigt de gant, que l'on retourne, nous avons affaire à l'invagination (in = dans, vagina = la gaine) ou l'intussusception (intus = en-dedans, suscipere = recevoir), dont l'étymologie nous donne une idée du mode de formation de cet accident.

Aussi, nous citerons pour mémoire le nom d'iléus qui se classe en iléus dynamique (spasme, paralysie de l'intestin) et en iléus mécanique (volvulus, invagination, étranglement interne et obstruction intestinale).

Signes cliniques

Les coliques d'occlusion intestinale surviennent brusquement et apparaissent aussi bien à l'étable qu'au pré, ou pendant le travail. Au début, elles ressemblent aux coliques d'eau, puis subitement elles révèlent leurs caractères violents. Le malade s'agite, se laisse tomber brutalement sur le sol, se relève pour se recoucher aussitôt. Il se bat violemment les flancs avec la queue, se frappe l'abdomen avec les membres postérieurs, se campe souvent sur son arrière-train, relève la queue et il fait des efforts de défécation pour rejeter des excréments, dont la consistance dépend de la nature de l'alimentation. Son faciès crispé, l'œil noir et les plaintes sourdes expriment une angoisse croissante et une douleur intense. Cette période de surexcitation, qui est parfois entrecoupée de périodes d'accalmie de très courte durée, persiste pendant dix à douze heures. Puis, brusquement, l'animal épuisé se calme. Il se tient debout, immobile, l'air hébété, le dos voûté, ou il se couche le plus souvent prudemment sur le côté gauche, et ne se relève qu'à contre-cœur. De temps en temps il regarde tristement son flanc droit comme pour montrer la région douloureuse. Cet état semi-comateux, qui a tranquilisé la veille le propriétaire, inspire le lendemain des inquiétudes à ce dernier, qui constate que la sécrétion lactée de sa vache est tarie et que « l'animal refuse indistinctement et obstinément aliments et boissons » (Moussu). Les excréments, mêlés à des mucosités glaireuses parfois sanguinolentes, se raréfient et ils cessent au bout de douze à quarante-huit heures. L'anorexie, l'absence de défécation, l'inrumination, quelques coliques sourdes sont de mauvais augures.

Ce tableau clinique est synthétique : il est évident que chaque animal ne présente pas tous ces symptômes, les modalités d'expression et de réactions étant différentes selon les individus. C'est ce qui explique que les descriptions données par les différents auteurs, bien que différentes, ne sont pas contradictoires, mais complémentaires.

Priouzeau considère, selon l'intensité des symptômes pathognomiques extériorisés, trois formes :

1° La forme avec des coliques d'emblée très violentes, rencontrée le plus fréquemment.

2° La forme avec des coliques très légères, qui persistent pendant deux à huit jours à l'insu du propriétaire, qui ne s'inquiète que de la diminution de l'appétit, de la rumination et peut-être de la disparition de la défécation, qui a persisté un ou deux jours.

3° La forme torpide avec l'absence de coliques. La diminution ou l'absence de l'appétit, de la rumination et de la défécation feignent au début l'indigestion gastrique banale. Mais, au bout de deux à quatre jours toutes les fonctions digestives sont suspendues, et une crise urticaire se déclare subitement.

Puisque l'occlusion intestinale se manifeste sous des formes différentes et avec une intensité variable, nous allons nous arrêter aux signes cardinaux, susceptibles de nous guider dans le diagnostic.

a) *Signes douloureux*

Ils se traduisent, pendant la crise, par l'agitation désordonnée et par la physionomie du malade. En effet, la formation de l'invagination provoque un tiraillement des filets nerveux innervant le mésentère et la musculature intestinale. En palpant avec l'extrémité des doigts la région inférieure du flanc droit contracté, nous obtenons des réactions défensives de la part de l'animal. Ce signe n'est valable que lors du calme trompeur, durant lequel la masse invaginée et mortifiée a supprimé la transmission des réflexes douloureux par le sympathique. Car, au début des coliques la sensibilité du point obstrué se confond avec la douleur abdominale diffuse et généralisée. Si nous saisissons à pleine main la lésion en formation, à la faveur d'une exploration rectale, le patient

réagit faiblement en piétinant ou en déplaçant son arrière-train. Quelques heures après, la douleur s'émousse petit à petit. A ce moment là, l'animal bouge uniquement sous l'effet de l'irritation de la muqueuse rectale par la main exploratrice.

b) *Signes digestifs*

L'inspection et l'auscultation du flanc droit nous fournissent des renseignements sémiologiques de peu de valeur, si ce n'est une diminution des borborygmes. Le rumen fonctionne au ralenti. Les flancs restent creux. Au bout de vingt-quatre à trente-six heures s'installe une légère météorisation à droite et elle devient plus nette sur l'animal couché. Dans le rumen, toujours en activité quoique affaiblie, se font entendre quelques crépitements. Mais, à droite, règne un silence abdominal complet. En imprimant des mouvements saccadés, quarante-huit heures après, dans la partie inférieure du flanc droit, nous percevons un bruit de clapotement. En effet, en amont de l'occlusion, stagnent les matières alimentaires qui, baignées dans les breuvages médicamenteux administrés de force au malade, fermentent, et provoquent une tension de la paroi intestinale, se traduisant par un très léger soulèvement de la paroi abdominale.

c) *Signes fonctionnels.*

Les bruits cardiaques, bien frappés les premiers jours, s'assourdissent vers le cinquième ou le sixième jour. Le pouls, plein et accéléré pendant les coliques, devient petit, filant et atteint soixante-dix à cent pulsations à la minute. La température rectale ne varie que lors de la période de complication, auto-intoxication ou péritonite localisée ou généralisée. Les oreilles et le mufle desséchés se refroidissent, dès le deuxième ou le troisième jour ; le globe oculaire s'enfonce petit à petit dans l'orbite et la bouche se dessèche.

Habituellement, la rumination est arrêtée et l'appétit a disparu. Toutefois, l'animal ouvre la cavité buccale de temps à autre pour prendre une quantité infime de nourriture appétissante, telle une feuille de betterave, deux ou trois brins d'herbe verte ou pour ingurgiter quelques gorgées d'eau. « L'appétit a disparu, mais la boisson est avalée » nous signale Harvey. Et, le malade émet rarement des urines en petite quantité.

La défécation très fréquente, conséquence de l'hyperpéristaltisme, expulse de petites quantités de matières excrémentielles de consistance normale. Elle s'arrête au bout de quarante-huit heures, bien que les efforts expulsifs répétés persistent. A l'exploration rectale nous retirons une masse d'excréments un peu durcis, recouverts d'une pellicule membraneuse, puis des matières plus ramollies ou un agglomérat de mucosités glaireuses parfois sanguinolentes. Ce bouchon muqueux, qui est le transsudat de la muqueuse intestinale située en aval de l'occlusion, a une consistance et une coloration variables suivant l'importance de l'hémorragie locale et la longueur de son séjour dans le tube digestif. Quant au « signe du bras », il est positif dès la douzième heure, toutefois très discret.

Evolution.

L'évolution de l'occlusion est relativement lente. Le malade peut survivre huit à quinze jours, hormis les formes rapides (quarante-huit heures) et l'étranglement (trois jours). La mort est, selon tous les auteurs, presque toujours la seule issue. Elle peut être due à une déshydratation intense (Haden et Orr ; Gosset et Binet), à une auto-intoxication ou à une rupture de l'intestin menaçante dès le deuxième jour (Puget), qui entraîne une péritonite septique généralisée.

Toutefois, les torsions de l'intestin grêle à peine formées peuvent se réduire spontanément sous la poussée des liquides et des gaz qui s'accumulent en amont de la lésion ; la guérison s'amorce par une débâcle diarrhéique.

L'invagination, par contre, a peu de chances de se défaire d'elle-même ; car, la séreuse de la portion invaginée forme en moins de vingt-quatre heures des adhérences définitives avec celle du tube engainant. Pourtant, dans les cas heureux, le segment invaginé, mortifié, arrive à s'organiser, à s'éliminer dans les fécès en un magma composé de débris muqueux et de caillots noirâtres, qui est suivi d'une diarrhée fétide. La soudure, s'étant faite entre les abouts des séreuses, assure une guérison momentanée. Car l'animal convalescent dépérit par suite de la perturbation du transit intestinal provoquée par le rétrécissement annulaire cicatriciel, comme l'a constaté Dubois chez une génisse. Nous avons peut-être observé ce cas sur une génisse charolaise de dix-huit mois, malade depuis trois jours, qui a été guérie par une diarrhée profuse en s'efforçant de monter dans la bétailière du boucher. Certes, cette issue inespérée ne pourra se produire que lors d'une invagination peu importante. Trop souvent les praticiens pensent à la réduction miraculeuse d'une intussusception fictive en s'extasiant devant l'expulsion bénéfique d'un magma noirâtre résultant d'une hémorragie intestinale banale et abondante.

LESIONS

1. Coliques de congestion intestinale

Il est rare que nous soyons appelés à autopsier une vache morte à la suite de « coliques d'eau » qui, une fois le spasme levé, guérissent le plus souvent spontanément. Toutefois, quand cela arrive, on constate que tout le tube digestif est vivement congestionné, aussi bien l'intestin que la caillette. La paroi intestinale est épaissie par l'infiltration œdémateuse et par les hémorragies diffuses. Si le spasme localisé persiste en même temps que l'hyperpéristaltisme provoqué par l'hyperhémie, les coliques se compliquent soit d'une invagination, soit d'une déchirure intestinale, facilitée par la fragilisation de la paroi intestinale injectée.

2. Coliques d'obstruction

Les lésions sont toujours limitées aux alentours du corps étranger, qui arrête le transit alimentaire. Chez les ruminants, l'obstruction intestinale n'a aucun siège de prédilection et elle peut être due à un corps étranger, tel l'ægagropile cheminant avec les aliments, ou à différentes sortes de tumeurs.

L'ægagropile, le plus souvent inoffensif, siège dans les réservoirs gastriques chez le bovin et il traverse très rarement le pylore ; chez le cheval, par contre, il séjourne dans le côlon et le cæcum et provoque des troubles sérieux.

La paroi intestinale, qui enrobe le corps étranger globuleux, se congestionne, s'écchymose, se distend et s'amincit. La sous-muqueuse s'œdématie. Quant à la muqueuse, elle se recouvre d'une couche épaisse de mucus parsemé de traces de sang. Si les contractions péristaltiques n'arrivent plus à faire cheminer le bouchon obturateur, la muqueuse, mal vascularisée, devient friable, se nécrose, puis se perfore.

Les tumeurs, qui envahissent plus rarement le tube digestif des bovidés que celui des équidés, sont classées par Cadéac en tumeurs épithéliales, sarcomes, fibro-myxomes et lipomes ; nous ajouterons les abcès caséo-calcaires. Elles sont localisées et saillantes dans la lumière intestinale (par exemple, les tumeurs épithéliales), ou multiples et généralisées aux ganglions voisins et souvent au mésentère (par exemple le sarcome), ou enchassées sous la séreuse ou dans la sous-muqueuse (le cas des lipomes). Bien souvent, toutes ces tumeurs ne sont que des trouvailles d'autopsie. Néanmoins, la formation néoplasique, qui provoque un rétrécissement de la lumière intestinale, voire une obstruction complète, entraîne en amont une dilatation de l'intestin et en aval un rétrécissement et favorise le télescopage de ces tronçons de calibre inégal.

3. Coliques d'occlusion intestinale

Dans les coliques d'occlusion nous découvrons différentes lésions, qui sont dues soit à l'étranglement soit à la torsion ou à l'invagination.

A) ETRANGLEMENT

L'étranglement peut se rencontrer sur n'importe quelle portion de l'intestin par suite d'une déchirure de l'épiploon, du mésentère, du méso qui relie le canal déférent aux parois du bassin lors de hernie pelvienne ou par suite

de la formation de pseudo-ligaments, traces d'une péritonite chronique, ou de bride, vestige de l'artère ombilicale gauche. Suivant la grandeur de la déchirure, nous trouvons une ou plusieurs anses de l'intestin grêle engagées. Une péritonite aiguë localisée, circonscrite et exsudative, hypertrophie les bords déchiquetés et noirâtres de la déchirure, qui forme, en sorte, l'anneau herniaire. Ce dernier enserre plus ou moins complètement l'anse prisonnière, dont l'irrigation sanguine est gênée et qui prend une teinte violacée, puis noir-violacée. La muqueuse hyperhémée de l'intestin étranglé laisse exsuder de la fibrine ; et le sang extravasé se mélange aux aliments en pleine fermentation. Tous ces phénomènes aboutissent à une gangrène de l'anse comprimée.

B) TORSION ET ÉTRANGLEMENT

La torsion a rarement été signalée chez les bovins dans les ouvrages vétérinaires, sauf quelques cas rarissimes de torsion du cæcum (Cadéac) ou de coudure du côlon par torsion de l'utérus gravide (Puget). L'invagination, par contre, est de loin le phénomène occlusif le plus couramment rencontré.

a) *Localisation.*

L'intussusception, qui se produit sur toute l'étendue de l'intestin, est fonction de la mobilité du tube digestif. Une particularité anatomique, propre aux ruminants, consiste en la mobilité importante des anses terminales du jéjunum sur deux mètres environ. Suivant la localisation nous reconnaissons les invaginations duodénale, duodéno-jéjunale, qui sont très rares, iléo-cæcale et iléo-colique. La plupart des auteurs constatent que le siège le plus fréquent de l'occlusion est l'iléon.

b) *Description.*

Le segment intestinal s'invagine habituellement dans la portion qui le suit immédiatement, et rarement dans celle qui le précède, sous l'effet de violentes ondes antipéristaltiques. A la coupe, nous découvrons une superposition de trois cylindres. Le cylindre extérieur engaine le cylindre moyen, auquel il donne naissance au niveau d'un pli circulaire, appelé collet. Ce dernier à son tour comprime le cylindre interne. En résumé, les cylindres externe et moyen constituent le tube engainant et le cylindre interne représente la portion invaginée qui trouve sa lumière rétrécie ou même complètement occluse par sa nouvelle paroi, constituée de trois couches superposées. Lors de l'invagination de l'anse intestinale, le mésentère, qui est très court et peu élastique, se trouve entraîné. Il exerce une forte traction sur la courbure concave de l'anse, à laquelle il adhère, et une compression sur la partie concave de l'anse engainante. Ce processus nous invite à parler de quelques particularités lésionnelles.

a) Selon la longueur de la portion invaginée nous trouvons deux aspects différents. Si l'invagination se produit sur une dizaine de centimètres, elle se présente sous forme d'un boudin allongé, cas fréquent chez le cheval et le chien. Cette lésion peut être simple, double ou triple, quand elle comprend des réinvaginations. En revanche, si la masse invaginée est plus volumineuse, elle prend une forme hélicoïdale avec un, deux ou trois tours de spire, dont la face externe reste parfaitement lisse.

b) Dans ce dernier cas, la portion du mésentère entraînée est considérable et par suite de l'enroulement et du tiraillement exagéré, elle forme une corde tendue et un peu rigide, qui longe les faces internes des spires.

c) En exerçant une forte pression sur les parties concaves des segments invaginant et invaginé, le mésentère renforce le rétrécissement de la lumière intestinale du cylindre interne et détermine une **compression** des vais-

seaux des arcades mésentériques irriguant la lésion. Cette congestion passive provoque l'exsudation de fibrine et de mucus à travers la muqueuse violacée et l'infiltration de la paroi intestinale, qui se tuméfie, se fragilise et risque de se déchirer à la moindre traction. Cette exsudation donnera naissance au « bouchon muqueux » teinté de sang ou à des caillots sanguins, résultant des ruptures vasculaires, et qui seront éliminés s'ils se trouvent en aval de l'invagination. L'hyperhémie brusque entraîne des phénomènes inflammatoires et les séreuses se soudent intimement en quelques heures. L'anse invaginée non vascularisée s'ulcère et se gangrène. Le mésentère subit des altérations analogues.

A la section de la lésion, dont la coloration varie du rouge violacé au gris, nous trouvons un exsudat séro-fibrineux de caillots sanguins mélangés à des matières alimentaires attaquées par la fermentation. En amont de la lésion, les aliments s'accumulent et distendent la paroi intestinale, tandis qu'en aval la vacuité est complète.

La masse invaginée est entourée d'une péritonite locale, qui se généralise facilement chez le cheval et le chien et qui hypertrophie et congestionne les ganglions mésentériques, succulents à la coupe. Bien souvent, l'occlusion se complique d'une péritonite septique généralisée et de phénomènes d'auto-intoxication, qui se traduisent par un foie infectieux et une congestion des autres organes abdominaux.

c) Evolution.

D'après Priouzeau cinquante pour cent des occlusions sont d'emblée complètes. Parfois, la persistance du péristaltisme et les efforts (voussure, contractions des muscles abdominaux) faits par le malade aggravent la lésion et font persister des coliques sourdes pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. Dans le cas heureux, après la soudure des séreuses, la partie invaginée mortifiée se nécrose et s'élimine avec les fécès en ne faisant qu'un rétrécissement cicatriciel.

d) *Siège de la lésion dans la cavité abdominale*

L'intussusception se comporte comme un corps étranger et a tendance à être refoulée à la surface de la masse intestinale, quand le patient reste en décubitus prolongé (Priouzaud). Dès que l'animal se relève, la lésion reprend sa place habituelle par suite de la traction exercée par le mésentère. Ce détail précieux nous guidera dans l'élaboration du diagnostic clinique.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. Coliques de congestion intestinale

Les commémoratifs fournis par le propriétaire, qui a vu son animal à jeun rentrant du travail boire une grande quantité d'eau froide, l'apparition brutale des coliques, leur résolution soudaine survenant spontanément au bout d'une heure, les borborygmes violents et sonores, le ventre levretté et une diarrhée profuse permettent d'établir un diagnostic précis. Il n'en est pas de même dans le cas de coliques d'obstruction, où les symptômes observés sont moins significatifs.

2. Coliques d'obstruction intestinale

Les coliques à répétition de moyenne intensité, l'anorexie, une constipation opiniâtre alternant avec une diarrhée muco-membraneuse, la météorisation plus ou moins accentuée, et l'absence de fièvre nous suggèrent l'obstruction. Mais ces signes digestifs ne suffisent pas à établir un diagnostic précis. Il faut recueillir des commémoratifs concernant l'état de santé déficient de l'animal atteint de pica, l'alimentation grossière et ligneuse distribuée irrégulièrement, le manque d'abreuvement, le sol sablonneux ou inondé des pâturages. Il faut toujours pratiquer l'exploration rectale, bien que dans le cas d'obstruction elle soit infructueuse. S'il s'agit de tumeur intestinale, le diagnostic est confirmé par l'autopsie. Si l'obstruction est complète, elle se confond avec l'occlusion.

3. Coliques d'occlusion intestinale

L'apparition brutale de coliques violentes et continues, une période d'accalmie interrompue par quelques coliques sourdes au bout de dix à douze heures, l'abattement, l'anorexie, l'inrumination, la météorisation discrète, l'absence de défécation et le ténesme, le « bouchon muqueux » et les méléna, le silence abdominal, la douleur que provoque la palpation du flanc droit, l'absence de fièvre, tous ces symptômes constituent le syndrome occlusion. Ce tableau clinique est fréquemment incomplet et souvent l'occlusion intestinale se traduit uniquement par :

— des coliques violentes d'emblée ;

— ou des coliques discrètes, insidieuses, intermittentes, inappétence, défécation rare, décubitus prolongé ;

— ou enfin par l'absence de coliques, l'abattement de l'animal, l'inappétence, l'inrumination, une crise urticaire, qui se déclare au bout de trois jours.

Quels sont donc les faits cliniques signant l'occlusion ?

L'inefficacité des purgatifs (sulfate de sodium à la dose de 0 kg 5 à 1 kg per os) et des analgésiques (chlorhydrate de morphine à la dose de 0 gr 5 in venes) le « signe du bras », qui apparaît tardivement, renforcent la présomption d'occlusion, mais ne constituent pas des preuves absolues. Seule la main peut révéler précocément à travers la muqueuse rectale la torsion, l'invagination ou l'incarcération intestinale.

Le malade, fatigué et abattu, préfère le décubitus ; cette position est éminemment favorable à l'exploration rectale car, l'occlusion se trouve rejetée, comme le serait un corps étranger, à la surface de la masse intestinale. Profitant de cette particularité, nous pratiquons ainsi l'exploration rectale. Le bras enduit de lubrifiant et la main en cône, nous vidons doucement le rectum et le

côlon flottant. Après avoir retiré les rares excréments, le « bouchon muqueux », les lambeaux de muqueuse ou les caillots sanguins, nous les analysons aussitôt. Puis, nous vérifions le « signe du bras » s'il est positif ; le bras est recouvert par une pellicule de mucosités visqueuses et sanguinolentes. Enfin, la main explore la masse intestinale et recherche la lésion, qui souvent siège à l'entrée du bassin. En amont de l'occlusion, la paroi intestinale est distendue par les matières accumulées, tandis qu'en aval l'intestin reste flasque. Nous essayons de déterminer la nature de la lésion ; nous rencontrons :

1. L'intussusception, qui se présente sous la forme d'un boudin ou d'une masse hélicoïdale, dont la face externe est lisse et d'où émerge le mésentère. Ce dernier a l'aspect d'une corde tordue et tendue.

2. La torsion ou la coudure.

3. L'étranglement interne.

En palpant la lésion en formation, nous obtenons des réactions traduisant la douleur ; mais elles disparaissent peu à peu.

Mais il nous est pratiquement impossible de déterminer avec exactitude le siège de la lésion. Car, les données topographiques sont trop imprécises, d'autant plus que toute la masse intestinale est déplacée vers la région sous-lombaire, quand l'animal est couché ; et l'impression tactile ne permet pas de reconnaître la partie de l'intestin intéressée.

En somme, le diagnostic sûr ne peut pas être établi à la première visite du malade et il restera souvent douteux dans l'esprit du praticien, embarrassé pour donner un pronostic valable au propriétaire impatient.

PRONOSTIC

1. Coliques de congestion intestinale

Ces coliques, qui inquiètent peut-être le propriétaire surpris, sont en général peu graves et guérissent le plus souvent spontanément. Néanmoins, il est indiqué de les soigner pour éviter les complications d'hémorragie, d'invagination ou de rupture intestinale.

2. Coliques d'obstruction intestinale

Leur gravité varie en fonction de la nature et de la taille du bouchon obturateur. Quand il y a simplement de la coprostase, cas très rare chez les Ruminants en raison de la dilution des matières intestinales, la guérison est possible. Mais si des aegagropiles ou des tumeurs obstruent la lumière intestinale, il est préférable de diriger vers la boucherie l'animal sujet à des coliques récidivantes.

3. Coliques d'occlusion intestinale

Le pronostic est très sombre. La mort peut, dans le cas d'occlusion, survenir aussi bien en quarante-huit heures qu'en dix jour ; l'étranglement, par contre, a une évolution fatale en quelques jours. Les guérisons naturelles signalées ne sont peut-être dues qu'à la résolution spontanée d'une légère invagination, d'une torsion de l'in-

testin grêle méconnue (Priouzeau) ou d'une simple coupure de l'intestin. Et, le magma noir muco-sanguinolent, expulsé avant la débâcle salvatrice, ne peut-il pas résulter d'une hémorragie intestinale banale ?

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

1) Coliques de congestion intestinale

Les coliques de congestion intestinale se rencontrent fréquemment dans l'exercice de la clientèle ; elles représentent 70 pour cent des coliques d'origine digestive.

Les anciens auteurs (Cluzel, Moussu) les attribuaient à la congestion intestinale ; il semble qu'ils prenaient l'effet pour la cause. En fait, les coliques d'eau sont dues à un refroidissement brutal du tube digestif. Elles surviennent surtout sur des bœufs de travail qui rentrent en sueur des champs et qui boivent avidement une grande quantité d'eau froide. Le refroidissement est d'autant plus intense et plus rapide que l'animal est à jeun, car, l'eau glacée ingérée, évitant les réservoirs gastriques, saisit directement la muqueuse de la caillette et de l'intestin.

Quel est le mode d'action du froid sur le tube digestif des Ruminants ? Le froid congestionne la caillette en provoquant de la vaso-dilatation et il exerce sur l'intestin un effet excito-moteur, spasmogène, comme l'ont constaté Cadiot, Lesbouyries, Riès et Liégeois chez le cheval. Puisque le tonus vagal est très bas chez la vache, nous pensons que le facteur de refroidissement, qui excite anormalement les terminaisons nerveuses viscérales vagues, doit agir directement sur la muqueuse intestinale très sensible (Leriche) et provoque des douleurs abdominales. la rupture de l'équilibre vago-sympathique, réalisée en faveur d'une vagotonie, résulte une hypersécrétion des glandes intestinales et un hyperpéristaltisme plutôt géné-

ralisé que localisé en spasmes, mais relativement peu violent. Cette particularité expliquerait le peu de complications d'occlusions intrinsèques. Néanmoins, si les contractions spasmodiques sont trop violentes, elles entraînent des vices de position de l'intestin sur lui-même (torsion, invagination) ou même la rupture intestinale.

Le refroidissement externe et les variations brusques de la pression atmosphérique, qui prédisposent peut-être l'animal aux coliques a frigore, n'ont jamais été invoqués comme causes déterminantes.

2) Coliques d'obstruction intestinale

De multiples causes sont susceptibles d'obstruer la lumière intestinale, de ralentir ou d'arrêter le transit alimentaire. Nous prenons en considération trois sortes de facteurs : les facteurs généraux de constipation, l'aéga-gropile et les tumeurs.

A) FACTEURS DE CONSTIPATION

Une alimentation sèche, grossière, ligneuse et indigeste (paille trop menue, balles de graminées, excès de drèches...) ou irrégulièrement distribuée entraîne une constipation opiniâtre, caractérisée par la dessiccation et le tassement des matières fécales dans le côlon ; ce dernier semble être prédisposé à l'obstruction par sa disposition anatomique (côlon spiral) et par sa fonction physiologique (résorption d'eau). De même le manque d'abreuvement pendant un temps prolongé, les eaux troubles et terreuses des mares, les pâturages pauvres au sol sablonneux ou inondé irritent la muqueuse intestinale. D'ailleurs, la coprostase peut résulter d'une complication d'entérite ou d'indigestion du feuillet et de la caillette. D'après Priouzeau une simple hémorragie intestinale locale suffirait à inhiber momentanément le péristaltisme.

Malgré ces innombrables facteurs favorisant la constipation, nous trouvons rarement des obstructions intestinales chez les Ruminants, car, leurs réservoirs gastriques, qui éprouvent la digestibilité des aliments, s'arrêtent plutôt que de laisser échapper un chyme non aqueux.

B) AEGAGROPILE

Les animaux atteints d'une affection chronique d'origine digestive ou séjournant dans des régions pauvres en sels de calcaire et de phosphate, cherchent à combler cette déficience minérale en léchant et en ingérant tout ce qui leur tombe sous la langue. Aussi lèchent-ils leur robe ou celle des voisins. Dans les divers réservoirs gastriques, les poils avalés et agglutinés par du mucus aux fibres ligneuses des végétaux et aux débris alimentaires constituent l'aegagropile (aegagros = chèvre sauvage, pilos = poil). Ce corps est tantôt sphéroïde, tantôt ovoïde ou ellipsoïde et malgré sa dureté il contient peu d'éléments minéraux.

C) TUMEURS

Les tumeurs intestinales se rencontrent peu souvent chez les bovins, qui partent à la boucherie dès l'âge adulte. Toutefois, les autopsies nous offrent une liste de formations néoplastiques : tumeur épithéliale, sarcome, fibro-myxome, lipome, ganglions mésentériques caséocalcaires hypertrophiés.

La présence de ces différents facteurs finit par troubler le péristaltisme soit en irritant la muqueuse de l'intestin, soit en obturant sa lumière. Si le bouchon obturateur reste localisé, il crée autour de lui un spasme de la paroi intestinale, dont l'obstruction est complétée par l'entassement des aliments arrêtés.

3. Coliques d'occlusion intestinale

I. — Fréquence

Dans un cheptel de sept mille bovins, nous sommes consultés en moyenne trois ou quatre fois par an pour des occlusions. Liégeois avance un pourcentage plus élevé ; 12 à 13 pour cent. Quant à Priouzeau, il nous rapporte de Vendée trois cents observations recueillies en trente-deux ans de clientèle. Est-ce à croire que l'occlusion se présente comme une affection régionale ? (Ouest et Sud-Ouest de la France ? Néanmoins, la rareté des coliques chez les Ruminants semble connaître une triple cause ;

1. L'importance primordiale des énormes réservoirs gastriques, qui transforment les matières ingérées en un chyme très fluide.

2. Le mésentère peu développé, qui limite les mouvements de l'intestin grêle.

3. Le tonus vagal très bas (Bétégnie).

Quels sont donc les facteurs susceptibles de produire une occlusion ?

II. — Facteurs d'occlusion

A) CAUSES PRÉDISPOSANTES

1. *Anatomie.* — La disposition anatomique particulière de l'intestin grêle attire notre attention. En effet, le mésentère court et peu élastique retient le long intestin grêle, qui décrit de nombreuses inflexions. Apparemment, à la moindre excitation, ces anses prisonnières ont tendance à se replier sur elles-mêmes, à se couder et risquent de se tordre. En réalité, la torsion du jéjunum est relativement rare chez les bovins. L'invagination, en

revanche, est la modalité d'occlusion la plus fréquente et affecte l'iléon, peut-être plus libre dans ses mouvements. « L'intestin étant placé en partie décline, sur un plan incliné en arrière, la partie contractée peut s'engager dans le segment postérieur dilaté » (Moussu).

2. *Sexe*. — Le sexe ne semble jouer qu'un rôle minime. Pourtant, chez la vache gestante, le côlon coincé entre les cornes utérines irrégulièrement développées se coude au moindre déplacement de l'utérus gravide. (Puget, Fonteneau).

3. *Hystérotomie*. — Il est à craindre que la césarienne, la seule intervention chirurgicale intéressant l'abdomen, couramment pratiquée, crée des brides, des adhérences pariétoviscérales ou des symphyses péritonéales cicatricielles.

4. *Age*. — L'accident occlusif survient sur des animaux de tout âge. Harvey prétend que ce sont surtout les animaux âgés de un à deux ans qui sont affectés. C'est peut-être dû aux variations topographiques des viscères digestifs dans la cavité abdominale, ou à l'instabilité précaire de l'équilibre vago-sympathique, ou uniquement à un parasitisme intense ?

B) CAUSES FAVORISANTES

1. *Parasitisme*. — La motricité intestinale est souvent perturbée chez les jeunes animaux par la présence de parasites (Coccidies, Œsophagostomes, Strongles) dans le tube digestif. Bazin rapporte un cas d'occlusion chez une génisse atteinte de coccidiose.

2. *Tumeurs et corps étrangers*. — Une vache sous-alimentée ou atteinte de pica ingérant divers corps étrangers (caillou, chiffon, terre ou fumier) présente rarement des coliques d'occlusion.

3. *Troubles des fonctions digestives.* — Les indigestions, l'entérite, la congestion intestinale, qui troublent violemment le péristaltisme intestinal, ont été mises en cause par Lafosse.

4. *Refroidissement.* — Peuch, lui, incrimine l'eau glacée absorbée en grande quantité par le bœuf en sueur. Il semble que le refroidissement externe (averse froide, abaissement brusque de la température) ou interne (ingestion d'eau froide, de fourrages humides ou couverts de givre) favorise la formation de l'invagination, dont la fréquence augmente en hiver (Fonteneau).

5. *Intoxications végétales* (œnanthe safranée) et *minérales.*

6. *Abus de substances médicamenteuses.* — L'injection intra-veineuse inconsidérée, répétée ou à de trop fortes doses des substances parasymphomimétiques (le sulfate d'Esérine à la dose de 0,2 mg/kg, le méthyl sulfate de Prostigmine (ND) à une posologie supérieure à 0,05 mg/kg, le 309 C ou Coprodyne (ND) à la dose de 0,02 mg/kg) et des médicaments excito-moteurs (chlorure de Baryum à la dose de 2 mg/kg) ou l'administration abusive et prolongée de purgatifs drastiques (aloès, huile de croton, l'Istizine (N.D.) qui est la dioxyanthraquinone) irritent la muqueuse et les terminaisons nerveuses viscérales, et déterminent des mouvements hyperpéristaltiques brutaux et désordonnés qui se concrétisent par de nombreux étranglements spastiques.

7. *Dérèglement de l'équilibre vago-symphatique.* — Ne suffit-il pas d'une émotion forte, d'une frayeur ou peut-être même d'une variation brusque de la pression atmosphérique, comme cela se produit chez le cheval, pour rompre l'équilibre vago-symphatique et créer une symphathose ?

8. *Mouvements brusques, sauts.* — Cruzel impute l'occlusion, phénomène purement mécanique, aux sauts et aux

gambades, que font les animaux à jeun en revenant de l'abreuvoir collectif, et aux luttes entre congénères dans le pré.

C) CAUSES DÉTERMINANTES

1. *Hyperpéristaltisme.* — Tout facteur violent et brutal, capable de transformer le péristaltisme régulier et ordonné en des mouvements spastiques et anarchiques, peut provoquer une ivagination. Mais cet accident survient de préférence sur l'animal à jeun dans la nuit ou au début du repas, moments où l'intestin ne contient aucune matière alimentaire. Ainsi, la vacuité intestinale semble avoir son importance.

Faisons une mention spéciale à l'infarctus entéromésentérique, qui, bien connu chez l'homme, a été décrit par Priouzeau (1916) et opéré par Fonteneau (1957) et Puget (1960). Actuellement, nous ignorons quelle importance il faut attribuer à l'oblitération des vaisseaux mésentériques dans la pathogénie des coliques d'occlusion chez les bovins.

2. *Etranglement.* — L'intestin peut s'enrouler autour d'une bride, telle le vestige de l'artère ombilicale gauche (Puget) ou contracter des adhérences avec le péritoine ou avec les anses voisines après une péritonite chronique, inflammatoire ou tuberculeuse. En outre, une anse peut s'engager dans la perforation de l'épiploon, du diaphragme, du mésentère, du ligament large, déchirés sous l'influence de traumatismes violents. Dans le cas de la hernie pelvienne des animaux castrés, le méso déférentiel, qui relie le cordon testiculaire au bord de l'ilium, se rompt sous l'influence des tractions exercées sur le cordon par le bistournage ou la torsion libre. Dans tous ces cas-là, l'étranglement empêche la circulation de se réaliser et provoque une surcharge en acide carbonique, qui fait naître des contractions spasmodiques sur l'anse incarcerated.

En résumé, dans l'étiologie, qui nous paraît hétérogène, ont été invoquées toutes les causes susceptibles de favoriser ou de déterminer l'occlusion chez les Ruminants. Nous pensons que l'hyperpéristaltisme et la vacuité intestinale sont deux conditions essentielles de la formation de l'occlusion.

III. — Mode de formation

Le mode de formation des occlusions demeure mystérieux ; les auteurs ont émis les hypothèses les plus diverses pour l'expliquer. Lafosse accuse les contractions péristaltiques et anti-péristaltiques de deux segments intestinaux, dont l'un se rétrécit. Friedberger pense que le segment invaginé est poussé par les contractions péristaltiques dans le segment invaginant paralysé. D'après Peuch, « des mouvements péristaltiques irréguliers et tumultueux, en diminuant le calibre d'une portion intestinale permettent la pénétration de celle-ci dans une portion intestinale non animée de contractions ; ou une anse intestinale tombe dans une anse paralysée et dilatée par suite d'une inflammation circonscrite de sa couche séreuse ». Cadiot, Lesbouyries et Ries suggèrent : « Quand, pour une raison quelconque, un segment intestinal est dilaté ou paralysé et qu'en même temps la partie située en amont et en aval est le siège d'un péristaltisme exagéré, celle-ci peut s'engager dans le premier : l'invagination est réalisée ».

IV. — Auto-intoxication et syndrome humoral

L'occlusion, caractérisée par l'arrêt du transit des matières et des gaz dans l'intestin, se manifeste par un ensemble complexe de troubles, attribués à une septicémie, à une intoxication d'origine digestive et à un syndrome humoral.

A) SEPTICÉMIE

Les germes, hôtes normaux de l'intestin (*Coli*, *Paratyphi*, anaérobies) et nantis d'une virulence exaltée, essaiment de l'anse occluse vers l'organisme. D'ailleurs, Albarran et Caussade, qui mettent une ligature simple ou double sur le trajet intestinal d'un chien, nous prouvent que les microbes prélevés avant la ligature simple se montrent moins virulents que ceux de l'anse occluse. Cette expérience nous explique en même temps pourquoi l'obstruction a une évolution plus lente que l'occlusion. Sur la diffusion microbienne dans l'organisme les avis des auteurs divergent ; Priouzeau la fait commencer vers le troisième jour et Puget dès le premier jour. Quoi qu'il en soit, nous recommandons de n'estampiller la carcasse d'un malade, atteint d'une affection digestive aussi grave, que sous le couvert de l'examen bactériologique en vertu de l'instruction ministérielle du 26 mai 1953.

B) INTOXICATION

Les matières accumulées en amont de la lésion et dans l'anse occluse sont attaquées par les fermentations microbiennes et produisent des gaz (hydrogène sulfuré, acide carbonique, carbures d'hydrogène) et des substances toxiques (ptomaïnes, indol, scatol, acides sulfoconjugués). Leur toxicité est combattue par l'action antitoxique des sécrétions et des cellules intestinales et par les fermentations microbiennes, mais la putréfaction continue de plus belle. En outre, la muqueuse duodénale élabore elle-même des substances toxiques à action convulsivante et hypotensive, qui provoquent des troubles humoraux (Roger et Garnier). Les albumines toxiques, libérées par ces cellules traversent la barrière hépatique ; ne pourraient-elles pas en tant qu'antigènes déclencher la crise urticarienne (Liégeois) de la forme torpide, caractérisé par l'absence de coliques apparentes ? Bref, l'occlusion

présentera d'autant plus de dangers qu'elle sera localisée sur les portions antérieures du tube digestif ; et cette particularité déterminera la précocité de l'auto-intoxication et la rapidité de l'évolution.

C) SYNDROME HUMORAL

L'accident occlusif se caractérise d'une part par une hypersécrétion du péritoine et de la muqueuse intestinale intéressée par la lésion (portion de l'intestin placée en amont de l'occlusion) — la distension semble même augmenter réflexivement la sécrétion — d'autre part, par l'absence d'absorption intestinale (Sperling, Scott, Boyd). Cette spoliation hydrique, saline et protéique, l'arrêt du péristaltisme, la stase alimentaire, la résorption des gaz et des substances toxiques libérées créent un état d'auto-intoxication. Le choc occlusif s'extériorise par un ensemble de symptômes et par un syndrome humoral caractéristique, étudié par l'Ecole toulousaine, qui se traduit par : une hémoco-concentration masquant en partie hypoprotéïnémie, une hypo-chlorémie, une hypokaliémie, une hyperazotémie, une hyperglycémie accompagnée d'une glycosurie et une acidose.

L'étiologie et la pathogénie des coliques digestives des bovins sont très mal connues. Mais, il est incontestable que les préestomacs jouent un rôle important dans l'apparition des troubles d'origine intestinale. En effet, le fonctionnement de l'intestin est étroitement lié à celui des réservoirs gastriques, dont les troubles moteurs constituent la majorité des maladies digestives. La dilatation du cæcum par une injection d'air ne provoque-t-elle pas une parésie du rumen (Weiss), ou la distension de la caillette, un arrêt du péristaltisme ? En outre, les symptômes des coliques vagues et confuses et la sémiologie obscure de la masse intestinale ne permettent pas au praticien d'établir un diagnostic précis et de préconiser une thérapeutique efficiente et économique.

TRAITEMENT

Après avoir analysé les symptômes, s'être enquis des commémoratifs, le praticien établit un diagnostic ; de sa précision dépend la nature du traitement : il sera étiologique ou seulement symptomatique selon les cas.

1. Coliques de congestion intestinale

Traitement prophylactique. — Il consiste à ne pas laisser boire de l'eau trop froide aux animaux rentrant du travail, avant qu'il ne leur ait été distribué un peu de foin.

Traitement médical. — En cas de coliques, il convient de lutter contre la congestion et l'hyperpéristaltisme qui en résulte et de calmer la douleur.

Pour décongestionner les viscères, nous faisons une révulsion de la paroi abdominale avec de l'essence de térébenthine ou du vinaigre chaud, ou avec une solution alcoolique d'essence de moutarde à 20 pour cent ou encore avec une pâte de farine de moutarde déshuillée (graines moulues de *Sinapis nigra* délayées dans de l'eau tiède). D'ailleurs, au moindre signe de maladie digestive, instinctivement le propriétaire s'empresse de bouchonner l'animal. La peau, une fois congestionnée sera enveloppée par de chaudes couvertures. Mais, le moyen décongestionnant le plus efficace serait la saignée (ponction à la jugulaire de 3 à 5 litres de sang).

Les infusions chaudes et alcoolisées de menthe, de camomille, de valériane (30 à 100 g. de poudre de racine et de rhizome de *Valeriana officinalis*) ou les breuvages

opiacés (teinture d'opium ou de laudanum 10 à 15 g.) suffisent à calmer la douleur d'ailleurs inexistante au moment de notre arrivée. Au besoin, nous administrons du chloral en lavement (40 à 80 g. de cristaux de chloral et 150 g de graines de lin pour un litre d'eau tiède). Afin d'éviter toute complication, il est indiqué d'utiliser des antispasmodiques (hydrate de chloral, 25-50 cg. de chlorhydrate de morphine au centième en injection intraveineuse, ou 10-15 cc de lispanol (N.D.) ou 3828 R.P. (fumarate d'aminopromazine bis (diméthylamino) — 2', 3' propyl 10 phénothiazine en solution à 2,5 pour cent) en injection intra-musculaire ou endoveineuse) ou encore des vago-lytiques par la voie sous-cutanée (5 cg. de sulfate d'atropine au deux-millième, 5 cg. de Propivane (N.D.) ou 177 R.P. (chlorhydrate de l'ester du diéthyl-aminoéthanol et de l'acide phényl-propylacétique).

Il est évident que toute substance excito-motrice agissant sur l'intestin serait contre-indiquée (parasymphatomimétiques et purgatifs).

Traitement hygiénique. — L'animal convalescent restant au repos sera mis à la diète hydrique vingt-quatre heures (un seau d'eau à la température ambiante matin et soir). Puis, durant 2 à 3 jours il recevra comme seule nourriture, des barbotages de son, de farine d'orge, un peu de fourrage vert, les repas étant légers et nombreux. Il lui sera ensuite distribué une ration normale.

2. Coliques d'obstruction

Traitement prophylactique. -- Pour empêcher l'animal d'avaler les poils et les divers corps étrangers, il faut équilibrer sa ration en y adjoignant du sel marin et du phosphate de chaux (30 g. par jour). Pour que ces substances minérales soient utilisées par l'organisme, la vitamine D est indispensable. En Allemagne, Lemke préconise des injections répétées de chlorhydrate d'apomorphine (10 à 20 cg. par injection).

Traitement médical. ... Le traitement curatif est voué à l'échec, quand la lumière intestinale est obstruée par une tumeur, à moins que celle-ci ne se déplace. En présence de toute autre obstruction, il consiste à lubrifier les parois intestinales pour favoriser l'évacuation du corps étranger. Pour ce faire, nous administrons per os de l'huile de paraffine 2 à 3 fois par jour, ou de l'huile de ricin (500 à 1.000 g.), ou encore une quinzaine de litres de breuvage mucilagineux (guimauve 15 à 30 g. par litre d'eau, graines de lin 10 g. par litre). Simultanément nous injectons de l'extrait posthypophysaire (20 à 30 U.I.) ou une substance vagotrope hypersécrétoire (nitrate de pilocarpine 10 à 15 cg., chlorure de carbamino-choline connue sous les noms de Lentine (N.D.), Doryl (N.D.) ou Textline (N.D.) 0,001 mg/kg, méthyl sulfate de Prostigmine (N.D.) ou ester diméthylcarbamique du méta-oxyphényl triméthylammonium méthylsulfate en solution à 2,5 pour mille 0,02 mg/kg, Coprodyne (N.D.) ou méthyl sulfate du diméthylcarbamate du Métoxy-phényl diéthylméthyl ammonium 0,03 à 0,06 mg/kg). Toutes ces substances parasymphomimétiques au lieu d'exciter la motricité intestinale l'inhibent, si elles sont utilisées les unes à des doses trop fortes et les autres même, d'après Ravaud, à des posologies faibles (sulfate de vératrine, chlorhydrate d'Emétine, l'association Strychnine-Vératrine-Emétine ou Stryvéramétine). La Lentine (N.D.) et l'Esmodil (N.D.) ou bromure de méthyl B méthylène choline ralentissent surtout le cœur et provoquent des syncopes, tandis que le bromhydrate d'arécoline excite le système nerveux central. La méthode de choix consiste à les employer à des doses faibles et répétées (coprodyne (N.D.), Prostigmine (N.D.), Esérine).

L'évacuation peut être favorisée en outre par les purgatifs (sulfate de soude ou de magnésie 300 à 1.000 g., la dioxyanthraquinone ou Istizine (N.D.) 14 à 25 g.). Si le corps étranger, repérable à la palpation, se trouve enclavé dans les portions distales du tube digestif, nous pratiquons des lavements-émollients, tièdes, mucilagineux (eau de

guimauve avec 30 g. de savon de Marseille par litre, ou eau de lin) et nous tentons l'extraction manuelle.

Rappelons que le sérum salé hypertonique (15 à 20 pour cent) seul ou associé au bicarbonate de sodium (5 pour cent) « réussit souvent, là où échouent les alcaloïdes évacuants ». D'une part il réveille le péristaltisme et d'autre part il lutte contre l'auto-intoxication (Darraspen, Florio) sans parler de ses effets réhydratant, rechlorurant et diurétique. Il est employé in venes à des doses fractionnées (trois par jour) et n'excédant pas un total de deux litres par jour.

En cas d'échec du traitement, il faut conseiller l'abattage, si l'animal est en bon état d'entretien, sinon l'entérotomie est à tenter.

3. Coliques d'occlusion

Traitement médical.

Tous les soins médicaux, que prodigue le vétérinaire en cas d'occlusion, s'avèrent inefficaces ; mais ils permettent de préciser le diagnostic jusqu'alors douteux. Ainsi, Cruzel administrait deux kilogrammes d'huile d'olive et 5 à 6 balles de plomb qui par leur poids pourraient réduire l'invagination, certains auteurs prescrivent une potion de 800 à 900 g. d'huile d'olive mélangée à 100 ou 200 g. d'huile de ricin et une injection simultanée de pilocarpine ; il est certain que les alcaloïdes excito-moteurs n'exercent aucune action sur un organe qui a perdu son intégrité anatomique et physiologique (septicémie due au passage des germes à travers la paroi intestinale, thrombose des capillaires de cette paroi hypertrophiée, paralysie des plexus nerveux par les toxines microbiennes). D'autres songèrent au sulfate de soude et de magnésie (Friedberger et Frohner) ou aux lavements mucilagineux importants, mais ils favorisent plutôt la rupture intestinale. Toutefois,

pour retarder le choc occlusif, nous utilisons prudemment le sérum salé hypertonique en injection intraveineuse. La solution saline évite la déshydratation, l'hypochlorémie, diminue le pouvoir d'absorption de la muqueuse intestinale, mais il excite le péristaltisme.

Indication de l'abattage ou de l'intervention chirurgicale.

Devant l'insuccès évident de cette thérapeutique symptomatique, nous sommes contraints de prévenir le propriétaire de la gravité de l'accident et de lui demander de choisir entre l'abattage et l'intervention chirurgicale.

Le malade en bon état d'entretien est récupérable à la boucherie ; mais il doit être abattu dans les vingt-quatre heures suivant l'accident. Il faut donc que le praticien puisse établir rapidement un diagnostic sûr, et pour ce faire qu'il ait la chance d'observer des signes pathognomoniques lors de ses premières visites. De toute façon, l'inspecteur sanitaire ne se prononcera qu'en fonction d'un examen bactériologique sévère qui risque d'être défavorable (troubles généraux dus au choc occlusif, infection septicémique discrète).

Seule la chirurgie peut modifier le pronostic sombre. En raison des dangers, que présente cette opération d'urgence, le praticien ne peut agir qu'avec l'accord du propriétaire, qui tient à conserver soit un reproducteur de grande valeur, soit un animal maigre sans valeur bouchère. Si cette condition est remplie, l'entérotomie peut logiquement être tentée. Mais il faut encore se méfier de la péritonite opératoire ou des lésions irréversibles de la maladie occlusive.

OPERATION DE LA TORSION ET DE L'INVAGINATION

1. Préparatifs et laparotomie

L'animal est mis de préférence en décubitus latéral ; les membres postérieurs en extension sont tirés vers l'arrière pour dégager la paroi abdominale droite, qui est rasée, lavée et désinfectée. Après l'anesthésie loco-régionale (Fonteneau) ou générale précédée d'une préanesthésie (Puget), l'incision franche se fait « à un grand travers de main en avant et au-dessous de l'angle externe de la hanche sur 25 à 30 cm, vers le bas et l'avant, dans la direction des fibres du petit oblique » (Puget). Puis, sont disséqués plan par plan, dans le sens de leurs fibres, les autres muscles (grand oblique, transverse). Le péritoine, ponctionné aux ciseaux, est débridé.

2. Recherches de la lésion

La main exploratrice récline l'épiploon vers l'avant et s'enfonce dans la masse intestinale. Le plus souvent, l'anse occluse s'offre à la surface ou à l'entrée du bassin ; sinon, en partant du cæcum, on suit à la main le trajet intestinal. La portion occluse, qui apparaît congestionnée et œdématisée, est ramenée doucement vers la brèche opératoire pour être extériorisée.

3. Divers procédés préconisés

a) En cas de torsion ou de coudure, on essaie de libérer l'anse en sectionnant les adhérences ou en basculant simplement l'utérus grévide qui l'avait emprisonnée. Mais,

si la paroi intestinale est mortifiée et si les ablutions chaudes n'entraînent ni changement de coloration, ni retour du péristaltisme (Lichlenstein) l'entérectomie s'impose.

b) Certains auteurs ont prétendu réduire l'invagination dans les douzes ou vingt-quatre premières heures, en tirant modérément sur les abouts (Noesen). Ce procédé simpliste présente des dangers : la rupture de l'intestin, la mortification interne des anses invaginées passant inaperçue.

c) Mieux vaut pratiquer la résection totale de l'anse altérée. Après la ligature des vaisseaux se trouvant entre les lames méésentériques et irriguant la lésion, on pratique des sections franches et « perpendiculaires à l'axe du tube intestinal » de chaque côté de la portion à éliminer. Le méésentère très innervé est préalablement anesthésié à la scurocaïne et coupé selon un angle obtus.

— L'entéro-anastomose rétablit la solution de continuité. Chacune des différentes techniques employées a ses inconvénients. L'anastomose latéro-latérale crée des culs-de-sac latéraux et entrecoupe les ondes péristaltiques ; l'anastomose termino-terminale et les boutons de Murphy et de Chaput laissent un rétrécissement cicatriciel.

— Ensuite, on réintègre l'anse et on ramène l'épiploon. Les couches musculaires sont suturées séparément ; et un pansement au collodion termine l'opération.

d) Moussu préfère respecter les adhérences formées entre les deux portions invaginées. Il fait une incision longitudinale du tube engainant, résèque le moignon invaginé et termine par une suture de l'incision. Ce procédé astucieux ne serait applicable que sur les intussusceptions de faible longueur.

INTERVENTIONS PROPOSEES LORS D'ETRANGLEMENT

Si l'étranglement est provoqué par l'artère ombilicale gauche, il suffit d'arracher cette bride par la voie rectale (Duhaut). Une méthode analogue permettrait de réduire la hernie pelvienne en tirant l'anse incarcerated vers l'avant. Si les adhérences sont trop solides, l'index en crochet, les rupturera à l'aide de 5 ou 6 tractions saccadées. Autrement le cordon est saisi à son extrémité inférieure, et en exerçant des tractions d'arrière en avant et de bas en haut on dilacère les adhérences. Malheureusement, ces méthodes brutales et aveugles manquent d'élégance et elles n'ont jamais pu supplanter la laparotomie.

En résumé, l'intervention chirurgicale précoce respectant l'asepsie paraît être efficace et économique. Nous nous référons aux succès obtenus à l'école de Toulouse, où l'on compte, sur vingt-et-une intervention, dix-huit réussites. Espérons qu'un jour l'entérectomie trouvera en clientèle rurale le même écho que l'hystérotomie.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Parmi de nombreuses observations cliniques, nous avons choisi celles qui nous ont paru les plus intéressantes.

1. Coliques de congestion intestinale

Observation N° 1

Le 1^{er} avril 1961, M. D..., à Pierrefiche (Haute-Vienne), laisse, le matin, ses animaux s'abreuver à la fontaine, alimentée par de l'eau de source très froide. L'un des bœufs de travail, limousin de 850 kg., présente subitement des coliques très légères : il fouaille de la queue, trépi-gne des postérieurs, puis il se calme. A midi, le propriétaire l'attelle pour aller arracher des topinambours. Le bœuf reste immobile dans les champs de 14 heures à 19 heures. Mais le temps est maussade, frais et couvert. Le soir, l'animal est pris de coliques violentes : il se couche brutalement, se relève, frappe l'abdomen avec ses postérieurs et il présente de la dyspnée de temps en temps.

Nous sommes appelés à 23 heures. Le bœuf, qui était redevenu calme semble abattu. Nous sommes frappés par son faciès anxieux, la base des cornes froide, le ventre levretté, l'anorexie totale et par la queue qui fouette violemment les flancs. Nous avons l'impression que l'animal hésite à se déplacer. La température rectale s'élève à 38°2. A l'auscultation, nous percevons les bruits cardiaques bien frappés et ceux de la panse, qui semblent assourdis. Quant aux borborygmes, ils sont si forts que nous les entendons

à un mètre du malade. L'exploration rectale provoque des épreintes et nous retirons un long lambeau de muqueuse imprégné de fécès noirâtres, qui est suivi d'un liquide clair semblant être de l'eau.

D'après les commémoratifs peu nets et les signes recueillis nous pensons à une congestion intestinale, qui risque de se compliquer d'une occlusion. Le traitement suivant est mis en œuvre : diète hydrique pendant 24 heures (un seau d'eau tempérée matin et soir), friction du flanc droit avec de l'essence de moutarde, 15 cc. de Lispanol (N.D.) ou fumarate d'aminopromazine bis (diméthylamino) —2', 3' propyl — 10 phénothiazine en solution à 2,5 pour cent en injection intramusculaire et 7 cc à injecter trois heures après, s'il n'y a pas eu d'amélioration, deux cuillerées à soupe matin et soir du blindage d'aluminium en poudre et du charbon végétal et quatre cuillerées à café de rumiflor bio-catalysé administrées dans un peu de nourriture sèche (poudre qui est dosée à 5 milliards de germes sélectionnés du rumen au gramme et qui sert à réensemencer spécifiquement la microflore gastro-intestinale).

L'animal a guéri. Le propriétaire ne nous a pas rappelé le lendemain.

Observation N° 2

Une vache montbéliarde de dix ans, appartenant à M. G..., habitant à Chaumois-de-Saint-Boil (Saône-et-Loire), a vélé difficilement le 11 avril 1960. Huit jours après, pour la première fois, le propriétaire envoie dans l'après-midi sa vache, encore faible, au pré. Il la voit se diriger vers la petite rivière, où coule de l'eau de source et qui traverse le pré. Après s'être désaltérée, la vache prise par des coliques violentes se laisse tomber brutalement et émet des plaintes très fortes. Son corps se refroidit et est parcouru par des tremblements. Comme le propriétaire ne peut la faire relever, il la fait transporter à l'étable à l'aide d'une remorque. Aussitôt il lui administre quelques litres de

café chaud alcoolisé et il frictionne énergiquement le corps de l'animal pendant une demi-heure.

Nous arrivons une heure après et nous visitons la vache qui a retrouvé son habitus quasi normal. Pour décongester le tube digestif, nous faisons une saignée moyenne (quatre litres) et nous injectons par la voie intra-veineuse 15 cc de calmagine (N.D.) (phényl-diméthyl-pyrazolone-méthyl-aminométhane sulfate de sodium) en solution à 50 pour cent pour lever le spasme et calmer la douleur.

2. Coliques d'obstruction intestinale

Observation N° 3

Dans la soirée du 27 septembre 1959, M. R... Henri, habitant à Anns, commune de Fouronne (Yonne), nous appelle pour soigner une vache normande, âgée de 6 ans et pesant 450 kg. La bête présente depuis le matin des coliques sourdes, qui deviennent de plus en plus violentes.

A notre arrivée, l'animal se couche brutalement sur la litière, se relève, se donne des coups de pied dans l'abdomen, fouaille de la queue et il se campe comme pour uriner. Nous constatons que le mufle est sec, que la base des cornes est froide et que la sécrétion lactée est tarie. Le propriétaire n'a pas vu sa vache manger, ni ruminer ; elle défèque très rarement. Les mouvements du rumen sont ralentis, néanmoins ils existent. Dans le flanc droit évidé, nous percevons quelques borborygmes espacés à timbre métallique. La température rectale est de 38°. Le cœur est accéléré et le pouls rapide est à peine perçu par le doigt à l'arrière maxillaire. Du rectum nous retirons quelques matières fécales durcies enveloppées de mucus. « Le signe du bras » s'avère très discret.

Ce tableau clinique nous porte à penser à une occlusion intestinale, dont nous ne pouvons préciser la cause exacte. Bien que nous formulions un pronostic très sombre et

que nous précisions qu'il y a danger de mort, le propriétaire s'obstine à garder sa bonne laitière.

Sans conviction nous injectons par la voie sous-cutanée 2,5 cc de Coprodyne (N.D.) toutes les six heures et nous faisons administrer matin et soir un demi-flacon de purgatif liquide (teinture d'aloès - teinture de jalap composée - chlorure de Baryum) et 1 g de caféine pour soutenir le cœur fatigué.

Vingt-quatre heures après, les coliques toujours aussi violentes sont parfois entrecoupées de périodes d'accalmie. Dans le rectum, nous trouvons du mucus épais avec quelques filets de sang. Nous injectons 500 cc de sérum salé hypertonique et nous faisons arrêter le traitement précédent.

Le lendemain, nous sommes rappelés. L'animal, qui avait mangé de bon appétit, rumine lentement. Le propriétaire, très heureux, nous montre un aegagropile rond de la taille d'une balle de tennis, expulsé par la vache dans la nuit.

3. Coliques d'occlusion intestinale

Observation N° 4

Dans la nuit du 22 au 23 mars 1961, une génisse limousine de 3 ans, gestante depuis huit mois, appartenant à M. L..., à Labussière (Haute-Vienne) présente des coliques violentes. Le lendemain, elle recouvre son calme habituel ; mais son appétit devint capricieux et une constipation apparut progressivement.

Le 26 mars, on nous appelle pour soigner l'anorexie que présente l'animal. Ce dernier, plongé dans un état de torpeur, a le mufle sec, la base des cornes et des oreilles froides. La température rectale est de 38°3. Le malade refuse toute nourriture, même la salade verte. La panse fonctionne très mal et dans le flanc droit règne un silence

abdominal total. Le cœur semble battre normalement. Comme c'est la seule vache gravide, qui paraît mener à terme sa gestation dans une étable infectée par la Brucellose, nous évitons d'exciter la zone recto-vaginale avec la main exploratrice. Nous donnons un pronostic sombre et essayons de réveiller le péristaltisme intestinal en faisant administrer de force une dizaine de litres de décocté de graines de lin (10 g de graines non moulues de *linum usitatissimum* par litre d'eau) et les contractions du rumen en ordonnant deux paquets d'Eupeptol (N.D.) par jour (*strychnos nux vomica*, cinq grammes *gentiana lutea*, *Onassia amara surinam* à à (g, *Chasmanthera palmata*, *Illicium anisatum* à à 2 g 50 pour un paquet de 20 g N° 6).

Le 27 mars, nous sommes de passage. L'animal se trouve toujours dans le même état et regarde de temps en temps son flanc droit. La température rectale reste normale. Mais les matières fécales sont noirâtres et glaireuses. Nous pratiquons une exploration rectale sur le malade couché et nous palpons à l'entrée du bassin une masse volumineuse de la taille de deux poings. Le bras est recouvert d'un film de mucus blanc sanguinolent. Nous délivrons un certificat d'abattage d'urgence. A l'autopsie, nous découvrons sur l'iléon, une invagination irréductible de 20 cm, entourée d'une péritonite localisée.

Observation N° 5

Le 12 octobre 1960, nous sommes appelés d'urgence à 6 heures du matin pour une vache issue d'un taureau normand et d'une vache hollandaise, âgée de 5 ans, pesant 600 kg et appartenant à M. M..., à Pestaux, commune de Merry-Sec (Yonne). L'animal, qui n'avait jamais souffert de troubles digestifs, a mangé normalement la veille. Nous trouvons une vache agitée, atteinte de coliques sourdes extériorisées par le faciès crispé, les yeux rentrés, les cornes froides, le poulx filant et faible, la bradycardie et par l'assourdissement des bruits cardiaques. La température

rectale s'élève à 37°3. Le flanc gauche est légèrement météorisé, le droit l'est beaucoup plus. Quelques crépitements du rumen sont à peine perceptibles et le péristaltisme est arrêté. La palpation à travers la muqueuse rectale ne nous fournit aucun renseignement, et le « signe du bras » s'avère négatif. Devant la gravité des symptômes généraux, nous conseillons l'abattage d'urgence. A l'abattoir, nous découvrons une invagination simple d'une dizaine de centimètres sur le jéjunum.

Observation N° 6

M. L... à Savianges nous téléphone, le 20 août 1959, au sujet d'une vache charolaise âgée de 5 ans et pesant 580 kg, qui présente de l'anorexie et des coliques légères. A l'examen de l'animal nous constatons : le faciès inquiet, la température rectale normale, les contractions très lentes du rumen, quelques borborygmes espacés du côté droit, l'émission peu fréquente de fécès normaux, et l'inexistence du « signe du bras ». Nous préconisons l'administration d'un purgatif (700 g de sulfate de soude) et d'un excitant du péristaltisme (2,5 cc de Coprodyne (N.D.) à 3 heures d'intervalle).

Le lendemain, le flanc droit est légèrement ballonné. Les coliques sont encore plus sourdes (l'animal lève un postérieur et fléchit discrètement la colonne vertébrale toutes les 10 minutes). Le rumen fonctionne toujours aussi lentement. Le malade émet des plaintes légères en se déplaçant et essaie de manger quelques brins d'herbe. La défécation est arrêtée et le « signe du bras » est discret. Le rythme cardiaque est régulier mais un peu rapide. Nous maintenons la vache en observation, sans donner le certificat d'abattage, car le rumen n'est pas arrêté et les bruits cardiaques sont bien frappés. Et, nous ordonnons un laxatif per os et nous injectons 500 cc de sérum hypertonique dans la veine.

Le surlendemain, les coliques ont disparu et la panse se contracte quasi régulièrement. La vache mange légèrement et défèque en petite quantité. Mais les plaintes émises sont plus fréquentes ; un léger tympanisme s'est installé dans le flanc droit ; la température rectale est de 40,5°. Nous parlons d'une occlusion incomplète, accompagnée sans doute d'une septicémie. Trois jours après, les antibiotiques ont ramené la température rectale à la normale. Mais l'appétit reste capricieux et la rumination s'effectue lentement. Lors d'une nouvelle visite, nous observons tous les signes d'occlusion et nous envoyons la vache à l'abattoir. Le certificat sanitaire, qui nous a été renvoyé, attesta qu'un placard œdémateux et un début de péritonite avaient provoqué une occlusion partielle et que l'animal a été saisi pour tuberculose généralisée.

Observation N° 7

Le 9 septembre 1960, M. D... à Burgy (Saône-et-Loire), rentra du pré une génisse charolaise âgée de 18 mois en très mauvais état ; elle n'avait pas été surveillée depuis trois jours. A la vue de l'animal, nous remarquons les symptômes suivants : un amaigrissement avancé, de la déshydratation (œil enfoncé), une démarche difficile peut-être due à la fatigue, de l'anorexie, le flanc droit légèrement tympanisé, la température rectale normale, « le signe du bras » légèrement positif et des coliques très espacées et discrètes. Nous préférons mettre la bête en observation. Car, nous ne possédons pas de commémoratifs précis ; le rumen fonctionne lentement ; les bruits cardiaques sont bien frappés et le cœur n'est nullement à l'image de l'organisme déficient. Nous prescrivons un purgatif et du sérum salé hypertonique.

Le lendemain, l'animal est toujours dans le même état et ne se lève que difficilement.

Le surlendemain, l'œil enfoncé au fond de l'orbite et les plaintes fortes laissent prévoir une issue fatale. En poussant la génisse dans la bétailière, nous sommes surpris par une diarrhée profuse, qui soulage le malade ; ce dernier guérit en huit jours. Malheureusement, nous n'avons pas pu suivre le convalescent. Nous aurions bien voulu vérifier si cette guérison était réellement due à la soudure des abouts séreux ou seulement à la disparition d'un spasme localisé.

CONCLUSIONS

De cette brève étude nous pouvons tirer les conclusions pratiques suivantes :

1° L'intestin ne joue, chez les bovins, qu'un rôle secondaire dans la digestion, le rôle principal étant dévolu aux grands réservoirs gastriques. Mais ses troubles moteurs, par voie réflexe, diminuent ou arrêtent le fonctionnement des estomacs. Ce phénomène risque d'égarer le diagnostic du jeune praticien non averti.

2° L'intensité et la durée des coliques digestives varient selon leur étiologie :

— La congestion intestinale se traduit par des coliques violentes et de courte durée.

— L'obstruction occasionne des coliques brutales, à répétition.

— L'occlusion déchaîne des coliques brutales et violentes, qui peuvent durer de deux à quinze jours, entrecoupées de périodes d'accalmie.

3° Les symptômes pathognomoniques d'une occlusion ne sont pas toujours observés. Quand ils apparaissent tardivement ou même qu'ils sont absents, le praticien n'est guidé dans son diagnostic que par l'apparition des troubles généraux, dûs au choc occlusif (auto-intoxication, déshydratation) et la constatation de l'échec de toutes les thérapeutiques médicales mises en œuvre.

4° L'exploration rectale, lorsque le corps obturateur ou la lésion occlusive se trouve dans les parties postérieures du tube digestif, permet seule d'établir un diagnostic sûr et précoce. « Le signe du bras » n'apparaît, en effet, avec netteté que trop tardivement.

5° Le refroidissement et l'hyperpéristaltisme semblent être les deux facteurs principaux de l'étiologie et de la pathogénie complexes et mal connues des coliques. Ce fait expliquerait la fréquence plus grande des coliques par congestion par rapport à celle des autres coliques intestinales.

6° Le traitement médical est efficace dans le cas de congestion intestinale et d'obstruction, sauf si elle est tumorale, et illusoire lors d'occlusion. Dans ce dernier cas, l'intervention chirurgicale précoce peut seule sauvegarder la vie du patient et les intérêts du propriétaire. Car, la viande d'un animal atteint d'occlusion intestinale est généralement saisie par l'inspecteur sanitaire, qui se réfère aux résultats de l'examen bactériologique.

**Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
Ph. COTTEREAU.**

**Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
FLORIO.**

**Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
H. HERMANN.**

**Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
CROIZAT.**

***Vu et permis d'imprimer :* Lyon, le 19 Avril 1962
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS**

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARLOING (S.) et CHAUVEAU (A.). — Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques. Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris, 1905, cinquième édition, t. II, 489-490, 526-535, 539-541, 588-601.
- BAZIN (M.). — Un cas de coccidiose et d'invagination du côlon flottant chez une génisse. *Rec. Méd. Vét.*, janv. 1922, 13, t. XCVIII.
- BÉTÉGNIÉ (V.). — Le système parasymphatique. Exploration du parasymphatique cardiaque chez quelques espèces de mammifères. *Thèse Doct. Vét. Alfort*, 1936.
- BINET (L.) et ROGER (G.-H.). — Traité de physiologie normale et pathologique. Librairie Masson, Paris, 1931, t. II, 501-544.
- BLIN (P.-C.), BRESSOU (C.) et FLORENTIN (P.). — Anatomie appliquée, le bœuf. *Copibien, Maison Alfort*, 33, rue Bourgelat, 1959, t. II, 57-60, 67-74.
- BOURDELLE (E.) et MONTANE (I.). — Anatomie régionale des animaux domestiques, ruminants. Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris, 1917, t. II, 251-267, 271-277.
- BONTZ (R.). — Sur le traitement de l'invagination intestinale, Berliner tierartzliche Wochenschrift, févr. 1935, 101, analysé dans : *Annales Méd. Vét.*, mai 1936, 223.
- BRION (A.) et NICOLAS (E.). — Vade-mecum du Vétérinaire. Vigot-Frères, Paris, 1949, huitième édition, 118, 231, 251, 266, 267, 370, 532-535.
- BRU (A.). — Sur le diagnostic de l'occlusion intestinale chez le bœuf. *Rev. Vét.*, févr. 1913, 65, t. XXXVIII (LXX).
- BRUNAND (M.) et DUSSARDIER (M.). — Recherches sur le médiateur chimique du nerf pneumogastrique des ruminants. *J. Physiologie*, 1951, 43, 281-302.

- CHAIGNEAU (Y.). — Contribution à l'étude de l'invagination des Bovidés. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1937.
- CLARENS (M.-L.). — Sur quelques cas d'occlusion intestinale par volvulus chez les animaux de l'espèce bovine. *Rev. Méd. Vét.*, octobre 1929, 554, t. LXXXI.
- CRUZEL. — Traité pratique des maladies de l'espèce bovine. Librairie de la Faculté de Médecine et de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, Asselin et Houzeau, Paris 1892, troisième édition, 135 à 165.
- DARRASPEN (E.), FLORIO (R.) et JOUBERT (L.). — Les sérums salés en Médecine Vétérinaire. Physiologie, Pathologie comparée, Thérapeutique. Vigot-Frères, Paris, 1949, 34-35, 52-58, 67-68, 91-117.
- CADÉAC (C.). — Sémiologie et diagnostic des maladies des animaux domestiques. Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris, 1905, deuxième édition, t. I, 63-71, 106-107, 109-151.
- Pathologie interne, Intestin. Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris, 1909, deuxième édition, 236-237, 250-256, 267-272, 294-299, 337-339, 357-363, 387-390.
- Les causes de la mort dans l'étranglement de l'intestin. *Rec. Méd. Vét.*, 1904, 576.
- CADIOT (P.-S.), LESBOUYRIES (G.) et RIÈS (J.-N.). — Traité de Médecine des animaux domestiques. Vigot-Frères, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, 1925, 110, 583-590.
- CAZIEUX (R.) et PUGET (E.). — Sur les résections de l'intestin grêle chez les Bovidés. Entéro-anastomose termino-terminale. *Rev. Méd. Vét.*, mai 1960, t. CXI, 321-350.
- DARRASPEN (E.) et LESCURE (F.). — Le syndrome humoral de l'occlusion intestinale. Nature, Recherche, Conséquences thérapeutiques. *Rev. Méd. Vét.*, février 1960, t. CXI, 103-117.
- DETROYE (J.-V.). — Exploration de l'abdomen du bœuf. Librairie Edition Ducourtieux, 7, rue des Arènes, Limoges, 1892, 12-23, 167-174, 197-202, 232.
- DUBOIS (P.). — Occlusion intestinale chez une vache, rétrécissement cicatriciel de l'intestin grêle. *Rev. Vét.*, janv. 1906, 46, t. XXXI (LXIII).
- DUSSARDIER (M.). — Origine bulbaire du rythme des contractions gastriques chez les ruminants. *Journal de Physiologie*, 1957, 49-146.

- FLORENTIN (P.). — Anatomie topographique des viscères abdominaux du bœuf et du veau. *Rev. Méd. Vét.*, août-septembre 1953, t. CIV, 464-478.
- FLORIO (R.). — Conceptions nouvelles de la pathogénie et du traitement des coliques par obstruction chez le cheval. *Rev. Méd. Vét.*, juillet 1937, 385, t. I.
- La sémiologie au service du diagnostic différentiel des indigestions chez les bovins. *Rev. Méd. Vét.*, t. CII, 485-506.
- FONTENEAU (M.). — Sur le traitement chirurgical de l'occlusion intestinale chez les bovidés. *Rev. Méd. Vét.*, août-septembre 1957, t. XX, 503-516.
- GUITTARD (J.). — Le volvulus et l'invagination du point de vue chirurgical chez les grands ruminants. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1901.
- Traitement de l'invagination chez les bovidés. *Bulletin de la Société Centrale de Méd. Vét.*, juillet 1900, 569, t. XVIII.
- HARTMANN. — Intussusception de l'intestin, gangrène et expulsion de la portion invaginée. *Rev. Vét. Milit.*, 5^e série, 385.
- HARVEY. — Invagination des bovidés, *The veterinary Record*, octobre 1932. Analysé dans : *Rec. de Méd. Vét.*, 1933, 108.
- HUTYAA (F.), MAREK (J.) et MANNINGER (R.). — Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Librairie Gustav-Gischer, Jena, huitième édition, 1941, t. II, 155.
- JEANNOT. — Tumeur sur l'intestin grêle. Invagination et volvulus consécutifs. *Mémoires et observations sur l'hygiène et la Médecine Vét. Milit.*, 3^e série, 461.
- LEPLANQUAIS. — L'obstruction intestinale expérimentale chez le chien. *Thèse Doct. Vét. Alfort*, 1927.
- LETROYE. — Le diagnostic de l'invagination et du volvulus chez le bœuf. *Annales méd. vét.*, avr. 1905, 215.
- LICHTENSTEIN. — Nouveau procédé pour apprécier de l'intestin étranglé. *Journal of American Medical association*, 1947, 135, 221.
- LIÉGEOIS (F.). — Pathologie médicale des animaux domestiques. Jules Duculot, Gembloux, 1955, quatrième édition, 59-76, 101-102, 130-139, 579-582.

- LUCET. — Hernie de l'intestin grêle chez la vache. *Rev. Méd. Vét.*, 1892, 751.
- MAZEL (L.). — Anatomie topographique de la cavité abdominale chez le mouton. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1939.
- MEYER. — L'invagination chez la vache opérée avec succès. *Rec. Méd. Vét.*, 4^e série, 1863, 697.
- MONGY. — Pathogénie et mort dans les occlusions intestinales. *Thèse Doct.*, Lyon 1930
- MOUSSU (G.) et MOUSSU (R.). — Traité des maladies du gros bétail. Librairie de la Faculté de Médecine et de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, Asselin-et-Houzeau, place de l'Ecole-de-Mdecine, Paris, 1922, quatrième édition, t. I, 142-153, 211-220.
- MOUTAUX (M.). — Considérations sur les coliques. Emploi des sympatholytiques. *Rec. Méd. Vét.*, 1955, CXXX, 1149.
- NOESSEN. — Sur le traitement de l'invagination du grêle. Chez bœuf. *Annales méd. Vét.*, 1936, 237.
- PETIT (G.). — Invagination intestinale double. *Rec. Méd. Vét.*, nov. 1904, 673, t. LXXXI.
- PRIOUZEAU (M.). — De l'invagination du grêle chez les bovidés. *Bulletin de la Société Vétérinaire pratique*, avril 1953, 175-194.
- PROUST. — Diagnostic différentiel des coliques chez les bovidés. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1933.
- PUGET (E.). — Sur les affections du « syndrome colique » chez les équidés. *Rev. Méd. Vét.*, 1950, t. CL, 142-154.
- Le diagnostic et la décision opératoire dans l'occlusion intestinale des bovidés. *Rev. Méd. Vét.*, août-septembre 1960, t. CXI, 641-645.
- RAVAUD (M.). — Recherche sur la physiologie et la pharmacodynamie des mouvements intestinaux chez les ruminants. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1955.
- ROCHEFRETTE (M.). — Médication chlorurée hypertonique dans les coliques du cheval. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon, 1934.
- ROGER. — Rôle de l'auto-intoxication dans l'occlusion intestinale. *Rec. Méd. Vét.*, juin 1911, 386, t. LXXXVIII.
- SCHILL. — Contribution à l'étude de l'invagination intestinale et du volvulus des bovidés. *Annales méd. Vét.*, 1905, 567.

WEISS (K.-E.). — Physiological studies on eructation in ruminants onderstepoort. *J. Vét. Research*, 1953, 26, 251-283.

WYSSMANN. — Etiologie des coliques du bœuf. *Rec. Méd. Vét.*, mai 1808, 309, t. LXXXV.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Classification	11
Rappel anatomique et topographique des organes abdominaux de la digestion	13
1. Réservoirs gastriques	13
2. Intestin	15
A) Morphologie	15
B) Structure	17
C) Irrigation	18
D) Moyens de fixité	18
E) Rapports avec la paroi abdominale	20
Rappel physiologique	21
1. Fonctionnement	21
2. Système organo-végétatif	23
Sémiologie générale	25
Symptômes, Variétés et Evolution	27
1. Les coliques de congestion intestinale	27
2. Les coliques d'obstruction	28
3. Les coliques d'occlusion	30

Lésions	37
Diagnostic clinique	43
Pronostic	47
Etiologie et Pathogénie	49
Traitement	59
Observations cliniques	67
Conclusions	75
Index bibliographique	77

